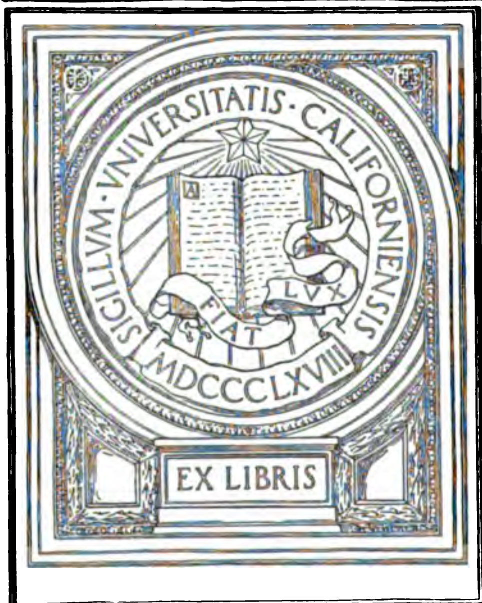

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiol[ogie]

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Siebenundachtzigster Band.

Achte Folge: Siebenter Band.

Mit 10 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1882.

Inhalt des siebenundachtzigsten Bandes.

Erstes Heft (2. Januar).

Zweites Heft (4. Februar).

Drittes Heft (1. März).



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXXVII. (Achte Folge Bd. VII.) Hft. 1.

I.

Die Entstehung der Gelbsucht neugeborner Kinder.

Von F. V. Birch-Hirschfeld in Dresden.

Wollte man die zahlreichen Erklärungsversuche für die Entstehung der Gelbsucht bei Neugebornen, wie sie die ältere und neuere Geschichte der Medicin aufgezeichnet hat, einer eingehenden Betrachtung unterwerfen, so würde man finden, dass diese Erscheinung von je her in nicht geringem Grade das Interesse der Forschung in Anspruch genommen hat; knüpfen sich doch die auf diesem Gebiete aufgestellten Hypothesen an eine Reihe von Namen, deren Träger als hervorragende und zum Theil als bahnbrechende Forscher anerkannt sind. Es kann nicht die practische Bedeutung jenes Vorganges sein, welche für den Eifer, der sich in der Aufstellung der zahlreichen Erklärungsversuche bethätigt hat, als Antrieb wirkte; ist doch in den meisten Fällen jene Störung für die Gesundheit der Betroffenen von geringer Bedeutung. Das wissenschaftliche Interesse des Problems ist es einerseits, welches die Betheiligung so bedeutender Kräfte erklärlich macht, während andererseits die Thatsache, dass die bisherigen Erklärungen eine allseitig befriedigende Lösung der Frage nicht gewährten, zu immer neuen Versuchen antrieb. Ist nun auch die Mehrzahl jener Versuche bei Seite geschoben, so befinden wir uns doch immer noch in der Lage, dass für die Erklärung der Gelbsucht Neugeborner

eine Mehrzahl von Hypothesen zu Gebote steht, welche zum Theil auf unsicheren und einander widersprechenden Voraussetzungen aufgebaut sind; dass aber eine befriedigende, auf unzweifelhaften Thatsachen ruhende Theorie jener Erscheinung noch fehlt.

Wenn nun in dieser Arbeit versucht werden soll, den vielen schon vorhandenen noch eine weitere Erklärung anzureihen, so konnte der Muth zu diesem Unternehmen nur aus der Ueberzeugung hervorgehen, dass es sich hier um das Ergebniss zahlreicher Untersuchungen handelt; nicht aber um eine aus hypothetischen Voraussetzungen hervorgegangene Idee, in deren Sinne dann der Versuch gemacht würde, das vorhandene thatsächliche Material zu gruppiren. Dieser Umstand, dass sich dem Verfasser die hier zu begründende Erklärung aus der Leichenuntersuchung von ziemlich 600 Neugebornen ganz von selbst ergab, ohne dass von vornherein die Absicht vorgelegen hätte, gerade diesem Problem besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, lässt die Hoffnung nicht unberechtigt erscheinen, dass die hier vorgetragene Auffassung über die Entstehungsursache der Gelbsucht Neugeborner einen wirklichen Fortschritt für die Theorie jener Erscheinung bietet. Die Thatsache, dass die wesentlichen Stützen dieses Erklärungsversuches im Gegensatz zu den meisten bisherigen dem Gebiet der anatomischen Untersuchung entnommen sind, wird es anderen Forschern, denen anatomisches Material in genügendem Umfange zu Gebote steht, leicht machen, dieselbe einer Prüfung zu unterziehen. Die hier vorliegende Arbeit geht aus dem Wunsche hervor, dass die bereits an einem anderen Orte (in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten IV. 2. Abth. S. 688 u. flg.) in ihren wesentlichen Zügen gegebene Erklärung hier durch eingehendere Darlegung ihrer thatsächlichen Grundlagen begründet werde, wobei noch hervorzuheben ist, dass fortgesetzte Untersuchungen auf diesem Gebiete seit jener Publication weitere und neue Momente ergeben haben.

Es lassen sich die Hypothesen, welche für die Aetiologie des Icterus der Neugebornen aufgestellt sind, in zwei Hauptrichtungen gruppiren. Auf der einen Seite stehen die Vertreter des hepatogenen, auf der anderen diejenigen des hämatogenen Ursprunges jener Icterusform. Beiden Richtungen fehlt es nicht an gewichtigen Vertretern, während andererseits die Stimmzahl beider Parteien wiederholten Schwankungen unterworfen war, wobei namentlich der

Wechsel der Auffassung über das Verhältniss des Gallenfarbstoffes zum Blutfarbstoff Einfluss übte. Es liegt ausserhalb des Zieles dieser Darstellung, auf eine vergleichende Kritik der Momente, welche für die eine und die andere der erwähnten Erklärungsrichtungen angeführt wurden, einzugehen; nur ein allgemeiner Ueberblick möge hier Platz finden, damit durch denselben die Stellung der hier vertretenen Auffassung zu den bisher vorgetragenen Ansichten deutlicher bezeichnet werden.

Es ist hierbei nur jene Form der Gelbsucht Neugeborner in's Auge zu fassen, welche als Icterus neonatorum im engeren Sinne zu bezeichnen ist; es bleibt dabei namentlich auch jene rasch verschwindende Gelbfärbung der Haut unberücksichtigt, welche nach dem bei Neugebornen so häufig auftretenden Erythem beobachtet wird.

Die Annahme des hepatogenen Ursprunges des Icterus neonatorum geht offenbar von der Erwägung aus, dass die Symptome, speciell der Charakter der Gelbfärbung an den sichtbaren Theilen, die Voraussetzung aufdrängen, dass die gelbfärbende Substanz, wie in den meisten Fällen des Icterus Erwachsener, wo sich die Ursache in klarer Weise auf ein Hinderniss der Gallenentleerung zurückführen lässt, aus der Galle stamme. Da nun die frühere Annahme, dass die Gallenbestandtheile der Leber im Blute fertig gebildet zugeführt würden, eine Annahme, welche zur Aufstellung des sogenannten Suppressionsicterus führte, nicht mehr aufrecht zu erhalten ist; da ferner die früher geäusserte Ansicht, dass von der Darmschleimhaut, aus dem Meconium, aufgenommener Gallenfarbstoff, die Gelbfärbung bedinge, aller thatsächlichen Begründung entbehrte, so musste die Ursache der Aufnahme von Gallenfarbstoff in das Blut, in der Leber selbst gesucht werden. Hier ergab sich nun zunächst im Hinblick auf die Ursachen der Gelbsucht Erwachsener die Voraussetzung, dass das Hinderniss in den Gallengängen selbst seinen Sitz habe. Hierher gehört die von Virchow (Gesammelte Abhandl. S. 858) gegebene Erklärung, dass auch bei Neugebornen wirklicher Icterus in den meisten Fällen als sogenannter katarrhalischer Icterus in Verbindung mit Gastroduodenalkatarrh entstehe. Wäre dieser Zustand in der Mehrzahl der Fälle unzweideutig nachzuweisen, so könnte sich ein weiteres Bedürfniss nach neuen Erklärungsversuchen nicht geltend machen; es fehlt jedoch keineswegs

an solchen. So hat Kehrer (Oesterr. Jahrb. f. Paed. 1872. Bd. 2. S. 71) drei Annahmen für die Erklärung des Icterus neonatorum; erstens congenitale Enge der Gallengangenden, zweitens gesteigerte Secretion der Henle'schen Schleimdrüsen, drittens ungenügende Zusammenziehung des Hauptgallenganges. In neuester Zeit hat Cohnheim (Vorlesungen über allg. Pathologie. II. S. 76) die Meinung geäussert, dass die Gallenproduction während der fötalen Lebensperiode sehr gering sei, dagegen nach der Geburt mit einem Schlage gesteigert werde; es sei nun naheliegend, das Auftreten des Icterus darauf zurückzuführen, dass bei etlichen Individuen (Cohnheim taxirt irrthümlich die Häufigkeit der Gelbsucht bei Neugebornen auf 20 pCt. der Fälle), der enge Ductus choledochus sich nicht sofort dem gesteigerten Gallenstrom anpasst und so die Galle theilweise zurückgehalten wird.

Eine zweite Gruppe der Erklärungsversuche auf hepatogener Basis geht von der mit der Geburt zusammenhängenden Veränderung der Lebercirculation aus. In dieser Richtung spricht sich bereits Morgagni (De sedibus et causis morb. p. XLVIII. § 60) dahin aus, dass die verminderte Blutzufuhr zur Leber durch Wegfall des Nabelvenenblutes die Ursache der Gelbsucht sein möge. Hingegen suchte Hewitt in der venösen Hyperämie das ursächliche Moment der Gallenresorption, indem er annahm, dass die ausgedehnten Venen die Gallengänge comprimirten und diese Erklärung hat auch F. Weber (Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. 3. Lief. S. 56) wenigstens für gewisse Icterusfälle gegeben. Wohl die meiste Zustimmung hat die Hypothese von Frerichs (Klinik d. Leberkrankh. I. S. 530) gefunden, nach welcher die unmittelbar nach der Geburt eintretende verminderte Füllung der Blutgefässe der Leber bewirken soll, dass aus den Gallengängen in Folge der plötzlichen Verminderung des Secretionsdrucks Galle in die Blutgefässe zurücktritt.

Die Zurückführung der Gelbsucht Neugeborner auf allgemeine Veränderungen der Blutzusammensetzung nach der Geburt, also die hämatogene Hypothese, ist zuerst von Breschet (Consid. sur une altération organique. Paris 1821. S. 21) angedeutet worden; Virchow (Ges. Abhandl. S. 549) hat sie bestimmter formulirt, aber später wieder fallen lassen. Diese Ansicht, welche die Gelbsucht neugeborner Kinder auf das Freiwerden und die Umsetzung von Blutfarbstoff in Folge des nach der Geburt und unter dem Ein-

fluss der Athmung, sowie überhaupt des veränderten Stoffwechsels gesteigerten Zerfalls rother Blutkörperchen zurückführt, hat in neuerer Zeit wieder mehr Vertretung gefunden. Wir weisen in dieser Richtung nur auf die Arbeiten von Porak (Considérat. sur l'Ictère des nouveau-nés. Paris 1878) und auf den klinischen Vortrag von A. Epstein (Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 186. 1880) hin. Namentlich der Letztere enthält eine gute Zusammenstellung derjenigen Argumente, welche zu Gunsten des hämatogenen Ursprungs des Icterus neonatorum angeführt werden. Prüft man diese Gründe, so ergiebt sich leicht, dass ihre Stärke viel weniger in ihren positiven Grundlagen liegt als in den negativen Momenten, welche sich bei einer kritischen Betrachtung der bisher zu Gunsten des hepatogenen Ursprunges angeführten Thatsachen und Ansichten herausstellen. Zwar lässt sich die Annahme, dass nach der Geburt bedeutende Umwandlungen in der Blutzusammensetzung eintreten, theoretisch in hohem Grade wahrscheinlich machen, und es fehlt auch nicht an positiven Erfahrungen zu Gunsten dieser Annahme (vermehrter Hämoglobingehalt des Blutes der Neugebornen, Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen nach der Geburt); indessen ist damit der Causalzusammenhang zwischen dieser Blutveränderung und dem Auftreten des Icterus keineswegs erbracht. Es ist zunächst noch nicht nachgewiesen, dass dieser Zerfall mit einem Freiwerden von Blutfarbstoff innerhalb der Blutbahn einhergehe und ebenso sehr fehlt hier jeder Beweis, dass die bei icterischen Kindern auftretenden Farbstoffe wirkliche Derivate des Hämoglobins seien. Ruft man sich die bekannten Thatsachen bei Erwachsenen in's Gedächtniss von Fällen, wo bestimmt ein Zerfall rother Blutkörper und eine Ausscheidung von Hämoglobin stattfindet, so fällt sofort der Unterschied gegenüber dem Verhalten gelbsüchtiger neugeborner Kinder in die Augen. Aber auch bei Neugebornen ist eine Krankheit beobachtet, deren Wesen in dem rapiden und reichlichen Zerfall rother Blutkörperchen besteht, die von Winckel (Deutsche med. Wochenschr. 1879. No. 33) beschriebene Gruppenerkrankung neugeborner Kinder des Dresdner Entbindungsinstituts, welche freilich ätiologisch noch sehr räthselhaft ist. In diesen Fällen zeigte sich nun, wie Verfasser auf Grund eigener Anschauung aussprechen kann, ein ganz anderes Bild als bei Icterus der Neugebornen; insbesondere waren hier die Nieren der Sitz

wirklicher Hämoglobininfarcte und auch der Urin enthielt das Pigment in Form körniger schwarzbrauner Massen. Der anatomische Befund erinnerte überhaupt auffallend an denjenigen nach der Vergiftung durch chlorsaures Kali, wie er namentlich durch die Untersuchungen von Marchand bekannt geworden ist.

Unter den negativen Argumenten zu Gunsten des hämatogenen Ursprungs der Gelbsucht ist wohl das wichtigste: das Fehlen eines klaren und überzeugenden anatomischen Nachweises der die Gallenstauung bewirkenden Ursache. Ferner wird auf gewisse Unterschiede gegenüber dem unzweifelhaften Stauungsicterus Erwachsener Gewicht gelegt; so namentlich auf den wiederholt constatirten negativen Befund des Urins, der trotz icterischer Färbung der Haut weder Gallenfarbstoff noch Gallensäuren enthielt. Endlich wird hingewiesen auf die meist zu vermissende vollständige Acholie des Darminhaltes. Wir werden Gelegenheit haben, auf diese Punkte zurückzukommen.

Unsere Erklärung, welche den hepatogenen Ursprung des Icterus neonatorum vertritt, schliesst sich jener oben berührten Gruppe von Hypothesen an, welche das wesentliche Moment in der mit der Geburt eintretenden Aenderung der Circulationsverhältnisse der Leber sucht.

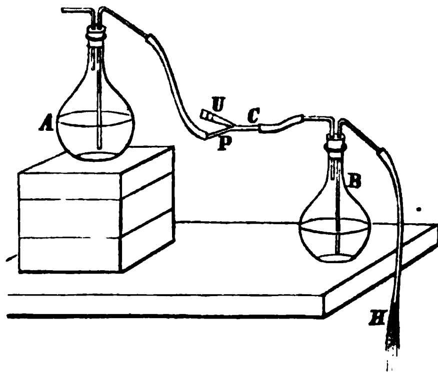
Während der fötalen Circulation ist die Nabelvene offenbar der Hauptkanal für die Blutzufuhr zur Leber. Wenn man die Verhältnisse bei einer intrauterin abgestorbenen Frucht untersucht, so findet man, dass der Pfortaderstamm im Vergleich mit dem abdominalen Ende der Nabelvene ein unbedeutendes Gefäss ist, sodass die portalen Hauptstämme in der Leberpforte als directe Fortsetzungen der Nabelvenen erscheinen. Wir müssen annehmen, dass während des fötalen Kreislaufs ein positiver Druck innerhalb dieser Gefässe herrscht, welcher die Haupttriebkraft für die Blutbewegung in der Leber darstellt. Mit der Unterbrechung des fötalen Kreislaufs ändern sich diese Verhältnisse sofort. In der Nabelvene kann kein positiver Druck mehr herrschen, während andererseits durch die Luftfüllung des Magens und Darmes die Widerstände zum Theil gewachsen sind. Es müsste nun, falls nicht andere Triebkräfte eintreten, nothwendiger Weise eine schwere venöse Stauung im Gefässgebiete der Leber und im blinden Kanal des abdominalen Theiles der Nabelvene sich ausbilden. In der That finden wir diese Störung deutlich ausgeprägt in jenen Fällen pro-

trahirter Geburt, wo eine vorzeitige Unterbrechung der Placentarcirculation stattgefunden hat. Die Leber ist hier angeschwollen, ihr Gewebe dunkelbraunroth bis schwärzlich gefärbt, auffallend morsch und dabei das eigentliche Parenchym nach Abstreifung des Blutes wässrig glänzend, der Nabelvenenrest weit und mit flüssigem Blut gefüllt. Unter den bezeichneten Verhältnissen fehlte eben der Ausgleich der Circulationsstörung durch neue Triebkräfte. Nach normalem Geburtsverlauf dagegen sehen wir bei kräftigen Kindern, deren Athmung sich ungehemmt entfaltet, sehr bald einen Ausgleich der auch hier im Moment nach der Geburt wahrscheinlich stets vorhandenen Störung der Lebercirculation erfolgen. Es sind hier zwei Momente wirksam, erstens die Athmung mit ihrem Einfluss auf die in die rechte Herzhälfte einmündenden Venen und zweitens der im Wurzelgebiete der Pforader gesteigerte Blutdruck. Dem entsprechend finden wir in den Leichen reifer neugeborner Kinder, deren Athmung nach der Geburt kräftig thätig war, die Leber nicht mehr hyperämisch, der Nabelvenenrest ist zusammengezogen, sein Lumen ist weit geringer als dasjenige des Pfortaderstammes. Obliterirt ist freilich, abgesehen von seinem Ende am Nabel, auch hier dieser Gefässstamm nicht; man findet vielmehr selbst noch wochenlang nach der Geburt sein Lumen sichtbar und bluthaltig, bleibt doch in gar nicht seltenen Fällen dieses Gefäss dauernd erhalten. Wir müssen demnach annehmen, dass auch unter ganz normalen Verhältnissen die Nabelvene nach der Geburt nicht sofort aus der Circulation ausgeschlossen wird. Wird bei vollständiger Athmung und kräftiger Herzthätigkeit im Moment der Diastole des rechten Vorhofs das Blut aus der Cava inferior entleert, so muss auch die Blutsäule aus der Nabelvene ausgezogen werden; findet dagegen zur Zeit der Systole eine Rückstauung des Blutes im Gebiete der Cava statt, so muss dieselbe sich um so mehr auch in der Nabelvene geltend machen, je geringer der Druck in der Pfortader noch ist. Dass die Respiration, respective die Entwicklung des Lungenkreislaufs durch dieselbe, hier eine sehr wichtige Rolle spielt ist ohne Weiteres klar. Entsprechend der Inspiration wird der negative Druck im Gebiet der Cava inferior und der Lebergefässe vermehrt, entsprechend der Exspiration dagegen eine momentane Rückstauung in diesen Gefässen begünstigt werden. Es ergiebt sich hieraus, dass normaler Weise nach der Geburt eine wechselnde

Füllung und Entleerung des Nabelvenenrestes stattfindet und es wird so erklärlich, dass wir in den Leichen neugeborner Kinder dieses Gefäss in der Regel weder thrombosirt noch vollständig contrahirt und leer finden, während dagegen die Nabelarterien oft völlig zusammengezogen oder durch Thromben verschlossen gefunden werden, wenigstens im grössten Theil ihres Verlaufs. Die nach der Geburt unter normalen Verhältnissen eintretende Steigerung des Blutdrucks im Pfortadergebiet macht es erklärlich, dass nach und nach die eben besprochene Circulation in der Nabelvene immer unbedeutender wird, wobei wahrscheinlich auch der Umstand mitwirkt, dass an der ziemlich spitzwinkligen Vereinigungsstelle von Nabelvene und Pfortader, mit Erweiterung der letzteren, eine Compression des Endes der Nabelvene erfolgt. Vielleicht wirkt auch der Druck der lufthaltigen Bauchorgane bei der Reduction der Nabelvene mit; wie er wahrscheinlich auch die Verödung des Ductus venosus Arantii begünstigt.

Erwägen wir nun, dass zwischen jenen beiden Extremen, also der vorzeitigen intrauterinen Unterbrechung der Placentacirculation einerseits und der sofort nach der Geburt kräftig functionirenden Athmung und Herzthätigkeit andererseits, in der Wirklichkeit zahlreiche Zwischenstufen liegen, so kommen wir zu der Voraussetzung, dass nicht selten die durch die Geburt verursachte Störung der Lebercirculation von mehr oder weniger langer Dauer sein werde. Dass im Allgemeinen alle Momente, welche während der Geburt die Circulation in den Nabelgefässen beeinträchtigen (z. B. Umschlingung der Nabelschnur, Vorfall derselben, längerer Tiefstand des Kopfes u. s. w.), die geschilderte Circulationsstörung intensiv ausbilden, lässt sich von vornherein annehmen und ebenso, dass überhaupt alle Kinder, welche aus irgend einem Grunde asphyktisch geboren werden, die gleiche Veränderung zeigen werden, welche um so dauernder wird, je weniger schnell die Athmung vollständig im Gange kommt. Da die kräftige Ausbildung des Pfortaderkreislaufes von der Herzthätigkeit abhängig ist, so müssen wir voraussetzen, dass bei schwächlichen Kindern, insbesondere bei Frühgebornen, wenn bei ihnen die Momente, welche die Circulationsstörungen in der Leber begünstigen, vorhanden sind, die Ausgleichung derselben, welche ja zum Theil von dem in der Pfortader herrschenden Blutdruck abhängt, um so schwieriger zu Stande kommt.

Man kann mit einem einfachen Apparat die betreffenden Circulationsverhältnisse und den Einfluss ihrer Störungen erläutern. Schmilzt man drei Glasröhren in der Weise zusammen, dass zwei derselben in einem Winkel von etwa 40 Grad zusammen münden, während das Lumen der dritten auf der Spitze des Winkels einmündet, so kann man die beiden im Winkel zusammentretenden Kanäle als das Schema der Nabelvene und Pfortader, den dritten Schenkel aber als Repräsentanten der Vena cava und ihrer Wurzelgefässe in der Leber ansehen. Man kann den Apparat auch etwas complicirter machen, indem man noch ein viertes Glasrohr zur Darstellung des Ductus Arantii verwendet und dasselbe mit dem die Lebercirculation darstellenden Rohr an der Verbindungsstelle aller Kanäle communiciren lässt, man muss dann die Enden der betreffenden beiden Kanäle wieder in ein gemeinschaftliches Rohr aufnehmen, welches demnach den Stamm der Cava inferior bedeuten würde. Von Bedeutung für den Zweck der hier besprochenen Demonstration ist übrigens das vierte Rohr nicht. Setzen wir voraus, dass der einfachere aus drei Glasröhren bestehende Apparat benutzt wird und bezeichnen wir die beiden im Winkel zusammentretenden Kanäle als P und U (entsprechend der Vena Portae und Umbilicalis), den dritten Schenkel als C (Cava inferior), so verbinden wir das Ende von P durch Vermittlung eines Gummischlauches mit dem langen Schenkel einer Spritzflasche (A), der Schenkel U wird am besten an seinem Ende mit einem kleinen durchstochenen Kork verschlossen, so dass geringe Luftmengen durchtreten können. Verbindet man nun auch den Schenkel C durch einen Gummischlauch mit dem kurzen Schenkel einer zweiten Spritzflasche (B), an deren langen Schenkel noch ein Gummischlauch (H) angebracht ist, so ist es natürlich leicht, auf der einen Seite (von der Spritzflasche A aus, welche gleichsam das linke Herz repräsentirt) positiven Druck durch Einblasen, auf der anderen Seite bei B (die gleichsam der rechten Vorkammer und dem Lungenkreislauf entsprechen soll) durch Ansaugen des Hebers negativen Druck zu erzeugen.



Lässt man nun eine gefärbte Flüssigkeit von A aus nach B durch die Glasröhren circuliren, so kann man, besonders durch entsprechende Abmessung der Länge des als Heber wirkenden Gummischlauchs am langen Schenkel der Flasche B die Verhältnisse leicht so herstellen, dass die Flüssigkeit von P nach C circulirt und dabei fortwährend durch U kleine Luftmengen aspirirt. Verringert man nun die Grösse des negativen Druckes bei B, was sich einfach durch Heben des als Heber wirkenden Gummischlauchs bewirken lässt, so kann man mit Leichtigkeit ein Eintreten der von A kommenden Flüssigkeit in das Rohr U, ja ein Ausfliessen derselben aus dem Ende des letzteren Rohres hervorrufen. Man hat so das Schema einer Nabelblutung, deren Genese gewiss in den

meisten Fällen aus der infolge der besprochenen Circulationsstörung bewirkten Rückstauung des Blutes nach der Vena umbilicalis hervorgeht, nicht aber, wie noch neuerdings behauptet worden, aus den Arteriae umbilicali erfolgt. Kommen wir auf unseren Apparat zurück, so ist es klar, dass man leicht, z. B. durch Zusammendrücken des als Heber wirkenden Heberschlauchs bei B rhythmische Unterbrechungen, Verminderungen des negativen Druckes erzeugen kann, welche der Systole der rechten Vorkammer entsprechen würden; man sieht dann die wechselnde Füllung und Entleerung des Rohres U entsprechend dem oben dargelegten Verhalten der Nabelvene nach der Geburt. Die Brauchbarkeit des eben beschriebenen kleinen Apparates zur Erläuterung der hier besprochenen Circulationsverhältnisse hängt natürlich mit davon ab, dass man die Verhältnisse der Querschnitte der Kanäle zu den wirkenden Druckgrössen richtig trifft, was übrigens auf dem Wege der Versuche leicht gelingt, doch möge hier noch bemerkt werden, dass es vortheilhaft ist, wenn an der Vereinigungsstelle der Glasröhren eine geringe Verminderung des Lumens derselben besteht. Die Oeffnung bei U darf nicht gross sein, da sonst durch zu reichliche Aspiration von Luft und Eintreten derselben in die Schläuche die Circulation unterbrochen wird. Dass dieser Apparat natürlich die Verhältnisse der elastischen Gefässröhre nicht genau wiedergeben kann, ist selbstverständlich. Lediglich zur Erläuterung der obigen Ausführungen soll er dienen und in dieser Hinsicht hat er sich dem Verfasser bei bezüglichen Demonstrationen nützlich erwiesen.

Wenn wir nun die Behauptung aufstellen, dass in jener Circulationsstörung, welche sich während oder nach der Geburt ausbildet, die Ursache der Gelbsucht Neugeborner gegeben ist, so bedarf es noch der Erläuterung eines Bindegliedes zwischen beiden Erscheinungen; da wir der Erklärung von Hewitt, dass der einfache Druck der durch die Stauung erweiterten Gefässe die Compression der Gallengänge und die Resorption von Galle bewirke, nicht beitreten können. Dieses Bindeglied wird nun durch die anatomische Untersuchung in so klarer Weise erläutert, dass man sich in der That wundern muss, in der bezüglichen Literatur keine Erwähnung eines so leicht sichtbaren Befundes zu finden. Namentlich ist es auffallend, dass derselbe auch F. Weber entgangen ist, welcher die Hyperämie und auch das Oedem der Leber Neugeborner recht gut beschrieben und auf eine unvollkommene Entwicklung des Lungenkreislaufs zurückgeführt hat (l. c. S. 57). Bekanntlich sind die Gefässe in der Leberpforte von einem ziemlich reichlich entwickelten Bindegewebslager umgeben, welches sich längs der Verzweigung der Pfortader in die Leber hinein fortsetzt. Dieses Bindegewebe erscheint sowohl in Früchten, welche vor Beginn der Geburt abstarben und ebenso in den Leichen von Neugebornen, bei denen sich nach der Geburt Athmung und Circulation kräftig ent-

faltet hatten, als ein schmaler lockerer Saum in der Umgebung jener Gefässe; auch in der die Nabelvene einscheidenden Bauchfellsfalte stellt sich das Bindegewebe als ein dünnes zartes Lager dar. Untersucht man dagegen die Körper von während der Geburt verstorbenen Kindern, besonders von solchen, welche in Folge von frühzeitiger Behinderung der Placentacirculation zu Grunde gingen und ebenso die Leichen Neugeborner, welche kurz nach der Geburt asphyktisch starben, so bemerkt man neben den oben bereits erwähnten Befunden der venösen Stauung in der Leber, ein ausgesprochenes Oedem des bezeichneten Gewebes. In der Leberpforte umgiebt ein breites Lager grau sulziger Masse die Gefässkanäle und bis zu ziemlich feinen Pfortaderästen lässt sich dasselbe als ein breiter Ring an Querschnitten erkennen; nicht minder pflegt das Bindegewebe in der Bauchfellsfalte der Nabelvene sulzig geschwollen zu sein und auch auf das Bett der Gallenblase setzt sich dieser Zustand nicht selten fort. Macht man am frischen Organ mit dem Gefriermikrotom Schnitte durch diese Stellen, so hat man das charakteristische Bild des Oedems, die Fasern des Bindegewebes sind auseinander gedrängt, so dass förmlich zellige Hohlräume entstehen können, ausserdem finden sich mehr oder weniger reichliche Rundzellen zwischen den Bindegewebsfasern zerstreut.

Aus den zahlreichen in dieser Richtung zu Gebote stehenden Sectionsbefunden mögen hier nur zwei Fälle im Auszuge wiedergegeben werden, und zwar betrifft der erste ein vor der Entbindung verstorbenes Kind, bei welchem sich keine venöse Stauung in der Leber und kein Oedem des Bindegewebes vorfand.

I. An dem 2750 Grm. schweren Kinde (Sectionsprotocoll No. 24. 1881) war wegen Beckenenge der Mutter die Perforation ausgeführt. Der Körper bot die Zeichen der Reife. Die Hautfarbe war blass, die peripherischen Gefässe enthielten spärlich flüssiges Blut. Der Schädel am linken Seitenwandbein und der Schläfenschuppe zertrümmert und das Gehirn grösstentheils ausgeflossen. Die Pleurahöhlen leer, ihre Blätter frei von Petechien. Beide Lungen zurückgezogen, schlaff, von blassrother Farbe, völlig luftleer. Die Luftwege leer. Der Herzbeutel enthielt 10 Grm. klarer Flüssigkeit, welche kaum einen Stich in's Gelbliche darbot. Keine Blutaustritte am Pericardium. In beiden Herzhöhlen spärliches flüssiges Blut. Sonstige Befunde am Herzen normal. Die Innenhaut der grossen Gefässe rein weiss gefärbt. Die Bauchhöhle enthielt keine freie Flüssigkeit. Die Leber mässig voluminös (120 Grm. schwer), ihre Ränder schmal, ihr Gewebe blassröthlich, ziemlich fest, kaum feucht; aus den Gefässen entleert sich etwas flüssiges Blut. Das Bindegewebe in der Umgebung der

grösseren Portaläste erscheint als ein schmaler grauer Saum von nicht sulzigem Aussehen, ebenso das Bindegewebe der Leberpforte. Die Gallenblase schlaff gefüllt von dunkler Galle. Der Abdominaltheil der Nabelvene enthält etwas flüssiges Blut, seine Scheide ist nicht geschwollen. Nabelarterien contrahirt, leer. Die übrigen Befunde sind hier ohne Interesse.

II. Der zweite Fall (Sectionsprot. 41. 1881) betrifft ein 3095 Grm. schweres Kind, welches bei protrahirtem Geburtsverlauf inter partum gestorben war. Die Hautfarbe war blassröthlich, im Gesicht mehr bläulich. Die Hirnhäute und das Gehirn waren venös hyperämisch. Die Kehlkopfschleimhaut geröthet, von mit Meconium gemischtem Schleim bedeckt, auch die Luftröhre und die Hauptbronchen von solchen Massen erfüllt. In den Pleurahöhlen etwas blassgelbe Flüssigkeit und am Visceralblatt der Pleura Gruppen punktförmiger Hämorrhagien. Die Lungen von braunrother Farbe, völlig luftleer; aus den Bronchien liessen sich weiche dunkelgrünliche Pfröpfe herausdrücken. Der Herzbeutel enthielt reichliche hellgelbe Flüssigkeit, seine Gefässe lebhaft injicirt. In beiden Herzhälften dunkles Blut. Innenhaut der grossen Gefässe von blassgrauer Farbe. Die Bauchhöhle enthielt etwas freie Flüssigkeit. Die Leber war 137 Grm. schwer, ihre Ränder etwas abgerundet, ihr Gewebe dunkelroth, sehr deutlich ödematös. Stark ausgeprägtes sulziges Oedem in der Leberpforte und in der Umgebung der Pfortaderverzweigungen, ebenso in der Umgebung der Gallenblase und in der Scheide der Nabelvene. In der Gallenblase reichliche dunkle Galle. Die Nabelvene weit, mit flüssigem Blute gefüllt. Die Nabelarterien vollständig contrahirt und leer. Der Magen enthielt ähnliche grünliche Massen wie die Luftwege, während die Speiseröhre leer war.

Die Befunde bei den unmittelbar nach der Geburt verstorbenen Kindern sind so sehr dem eben berichteten gleichartig, dass auf die Anführung von Einzelfällen verzichtet werden kann.

Dass die eben beschriebene ödematöse Anschwellung des Gewebes der Glisson'schen Kapsel eine Compression der Gallengänge bewirken muss, liegt auf der Hand und es folgt hieraus, dass in den Fällen, wo diese Veränderung längere Zeit fortbesteht, eine wirkliche Gallenstauung und Aufnahme von Galle in das Blut herbeigeführt wird. Begleiten doch bekanntlich die grösseren Gallengänge die gröberen Protalverzweigungen. Ja in manchen Fällen ist das in der Leberpforte entwickelte Oedem bedeutend genug, um selbst eine Compression der Hauptsammelkanäle der Galle hervorzurufen und unter solchen Umständen constatirte Verfasser mehrmals Acholie des oberen Darmabschnittes; nur mit Mühe liess sich die Galle aus der Gallenblase in das Duodenum

drücken, jedenfalls in Folge von Compression des Ductus cysticus durch ödematöses Bindegewebe.

Dass nun wirklich unter Umständen jene ödematöse Schwellung von längerer Dauer ist und dass sie dann Icterus bewirkt, dafür lassen sich ebenfalls Sectionsbefunde anführen. Schon bei Neugebornen, welche im Verlauf des ersten Lebenstages starben, lässt sich, wenn eben die venöse Stauung in der Leber und das aus ihr hervorgehende Oedem nicht ausgeglichen wurde, der beginnende Icterus nachweisen. Es gehören hierher namentlich solche Fälle, wo die Respiration nur unvollkommen zur Thätigkeit gelangte. Die Haut und die Conjunctiva sclerae zeigt in solchen Fälllen meist noch keine icterische Färbung, dagegen ist bereits das ödematöse periportale Bindegewebe stark gelb gefärbt und ferner erscheint auch die Innenhaut der grossen Gefässe mehr oder weniger gelb gefärbt, während das Serum des Herzbeutels eine intensive gelbe Färbung zeigt, welche durch Gallenfarbstoff bedingt ist. Es ist nicht uninteressant, dass die Gefässintima und die Herzbeutelflüssigkeit, welche nach dem Gesagten zuerst icterisch werden, bei Neugebornen noch Tage lang nachdem der Hauticterus verschwunden, eine tief gelbe Färbung darbieten.

Der folgende Falle möge als Beispiel eines solchen noch in der Entwicklung begriffenen Icterus dienen:

III. Das früh geborne Kind (Sectionsprotocoll No. 30. 1881) von 1990 Grm. Körpergewicht war 16 Stunden nach der Geburt gestorben. Die Haut war blass gefärbt, nur die Gesichtshaut etwas geröthet und von sehr feinen Hämorrhagien durchsetzt. Zwischen den Hirnhäuten an der Convexität ein ziemlich umfänglicher flächenhafter Bluterguss. Im Kehlkopf und in der Luftröhre etwas Schleim mit feinen Luftblasen gemischt. Die Pleurahöhlen leer, an der Visceralpleura vereinzelte punktförmige Blutaustritte. Die oberen Lungenlappen blassroth marmorirt, nur in den hinteren Partien gleichmässig braunroth; etwa zwei Drittel dieser Lappen lufthaltig. Die Unterlappen blutreicher, von zahlreichen braunrothen luftleeren Inseln durchsetzt, ihre hinteren Theile gleichmässig braunroth; kaum die Hälfte dieser Lappen war lufthaltig. Im Herzbeutel 10 Grm. citronengelber klarer Flüssigkeit (dieselbe ergab bei der Salpetersäureprobe deutliche Reaction auf Gallenfarbstoff), auch das Visceralblatt des Pericardium gelblich gefärbt, aber frei von Hämorrhagien. In der rechten Herzkammer fanden sich ziemlich reichliche dunkle Gerinnsel mit tief gelb gefärbten Streifen, das Mikroskop wies in den letzteren zahlreiche Bilirubinkrystalle nach. Die Innenhaut der Aorta und der Pulmonalarterie hellcitronengelb gefärbt. Die Bauchhöhle ohne freie Flüssigkeit. Die Leber 102 Grm. schwer, von braun-

rother Farbe, blutreich, das Gewebe feucht gequollen. Das periportale Bindegewebe zeigt ausgesprochenes sulziges Oedem bis in die Umgebung der feineren Pfortaderäste; das Bindegewebe der Nabelvenenscheide nur mässig ödematös, übrigens tritt überall an dem geschwollenen Bindegewebe gelbliche Färbung hervor. In der Gallenblase grünliche Galle, welche sich durch massigen Druck in das Duodenum entleeren lässt. Die Nabelvene mässig klaffend, enthält ein lockeres dunkles Gerinnsel. Die Nabelarterien völlig contrahirt. Im Dünndarm blassgraugrünliche schleimige Massen. Die Harnblase leer. Die sonstigen Befunde sind hier ohne Bedeutung.

Als Beispiel des Befundes eines ausgebildeten Icterus neonatorum möge der folgende Fall hier in Kürze angeführt sein:

IV. Das 3160 Grm. schwere Kind (Sectionsprotocoll No. 5. 1881) zeigte Icterus ersten Grades seit dem zweiten Lebenstage, es starb unter Convulsionen am fünften Tage. Das reife weibliche Kind zeigte livide in's Gelbliche spielende Hautfarbe und deutlich icterische Conjunctiva bulbi. Es bestand hochgradige Hirnhyperämie. Die Lungen waren in den oberen Lappen lufthaltig, in den unteren Lappen zu mindestens zwei Dritteln luftleer, im Zustand der sogenannten Atelèctase. Im Herzbeutel ziemlich reichliche citronengelbe gallenfarbstoffhaltige Flüssigkeit. Gelbliche Färbung der Semilunarklappen und der Intima der grossen Gefässe. Die Leber vergrössert, 175 Grm. schwer, ihre Ränder abgestumpft, auf der Schnittfläche ergiesst sich sehr reichlich dunkles Blut, das Lebergewebe selbst ist sehr dunkel gefärbt, dabei feucht glänzend wie gequollen, morsch. Das Bindegewebe in der Umgebung der grösseren Pfortaderäste, in der Leberpforte selbst und im Gallenblasenbett sowie in der Scheide der Nabelvene zeigt sehr ausgesprochene icterisch-sulzige Infiltration. Die Gallenblase enthielt dunkle Galle, welche durch mässig starken Druck in das Duodenum zu entleeren war; die Schleimhaut des letzteren blassroth, nicht geschwollen. Im Dünndarm sehr spärlicher hellgelb gefärbter Inhalt; im Dickdarm gelbgrüne Fäces. Die Nabelvene sehr weit und blutreich, die Nabelarterien contrahirt, durch feste Thromben verschlossen. In der Pyramidensubstanz beider Nieren reichliche Harnsäure- und Bilirubininfarcte. Die Harnblase leer.

Aus dem im Lauf der letzten Jahre angesammelten Sectionsmaterial liesse sich eine ganze Reihe ähnlicher Fälle anführen; doch müssten wir fürchten, durch eine Wiedergabe von solchen, da es sich im Wesentlichen nur um die Wiederholung gleichartiger Befunde handeln würde, die Geduld des Lesers zu ermüden. Die vorstehend wiedergegebenen und ebenso die zur Erläuterung weiterer Gesichtspunkte noch folgenden Auszüge von Sectionsbefunden sollen nur als Beispiele dienen, sie sind auch keineswegs aus dem gesammten Material besonders herausgesucht, sondern einer Anzahl von Berichten entnommen, die gerade zur Hand liegen. Dem Grade

nach sind nun die hier besprochenen Veränderungen in den einzelnen Fällen verschiedenartig genug. So mag der zuletzt erwähnte Fall als Beispiel eines deutlich entwickelten, aber keineswegs hochgradigen Icterus der Neugebornen dienen. Es kam jedoch eine Anzahl von Fällen zur Section, wo die icterischen Färbungen viel ausgesprochener waren. Lassen wir hierbei zunächst die Fälle mit Nabelinfection bei Seite, so waren auch in diesen stärker entwickelten Fällen die Befunde in der Leber, insbesondere was das Verhalten des Bindegewebes in der Leberpforte und in der Umgebung der Pfortaderäste betrifft, gleichartig. In manchen Fällen von hochgradigem Icterus, und zwar gehörten hierher Neugeborne, die erst im Verlauf der zweiten Lebenswoche verstorben waren, zeigte sich neben ausgesprochener Gelbfärbung der Haut und der Conjunctiva, neben deutlich icterischem Colorit des Gehirns, der Lungen, tief citrongelber Färbung der Herzbeutelflüssigkeit und der Innenhaut der grossen Gefässe, die sulzige, gelbgrünlich gefärbte Infiltration des Gewebes der Glisson'schen Kapsel noch stark ausgeprägt. In anderen Fällen dieser Art war diese Veränderung zwar noch deutlich sichtbar, aber offenbar in der Rückbildung, und hier pflegte denn auch der Darminhalt einen stärkeren Gallengehalt darzubieten. Ein Umstand verdient jedoch noch besondere Hervorhebung; es pflegte nehmlich in den Fällen, wo der Tod nach längerem Bestehen eines intensiven Icterus eintrat, eine erhebliche Verkleinerung der Leber constatirt zu werden, welche um so mehr von der beträchtlichen Schwellung dieses Organs in den früheren Stadien abstach. Da die mikroskopische Untersuchung in Fällen dieser Art Fettdegeneration der Leberzellen nachwies, so darf man diese Schrumpfung der Leber auf eine Ernährungsstörung in Folge der anhaltenden Beeinträchtigung der Circulation beziehen und es ergiebt sich schon hieraus, dass selbst die einfache, nicht mit septischen Prozessen zusammenhängende Gelbsucht schwere Folgen haben kann. Der folgende Fall mag als ein Beleg für das eben Gesagte dienen.

V. Das früh geborne weibliche Kind starb am 15. Tage nach der Geburt, nachdem bei ihm seit dem dritten Lebenstage Gelbsucht bemerkt war, deren Intensität allmählich zunahm, während gleichzeitig die Ernährung in sehr hohem Grade zurückging. Die Leiche (Sectionsprotocoll No. 36. 1881) des in der Entwicklung dem Ende des achten Monats entsprechenden Kindes wog 1500 Grm. Die Haut

war intensiv gelb gefärbt, im Gesicht mit einem Stich in's Bläuliche, die Conjunctiva sclerae tief gelb. Die Hirnhäute deutlich gelblich gefärbt, das Gehirn war im Allgemeinen graugelblich gefärbt, doch erschienen umschriebene Stellen in der Umgebung der beginnenden Markweissbildung tief citronengelb gefärbt. Die Schleimhäute der Rachenorgane und der Luftkanäle deutlich icterisch gefärbt. Die Pleurablätter blass. Die Lungen blassroth, mit einem Stich in's Gelbe, in allen Theilen lufthaltig. Der Herzbeutel enthielt eine geringe Menge tief icterischer Flüssigkeit, welche bei der Salpetersäureprobe deutliche Gallenfarbstoffreaction gab. Das Herz klein, sein Fleisch blassgrau, weich, die Klappen gelblich gefärbt. Die Innenhäute der grossen Gefässe citronengelb gefärbt. Die Leber klein, 72 Grm. schwer, ihre Ränder scharf. Das Lebergewebe deutlich icterisch, seine acinöse Structur undeutlich erkennbar, die Consistenz ziemlich fest, aber brüchig. Das periportale Bindegewebe in der Leberpforte und in der Umgebung der gröberen Aeste tief gelb gefärbt und deutlich ödematös. Die Pfortader ziemlich weit, ihre Intima grünlichgelb. Aus der Gallenblase entleert sich bei gelindem Druck dunkle Galle in das Duodenum. Die Nabelvene etwas zusammengezogen, sie enthält etwas flüssiges Blut, ihre Scheide zeigt nur eine Andeutung von Oedem. Die Nabelarterien am Nabel vollständig contrahirt und leer, enthalten in ihrem centralen Stück feste schwarzrothe Pfröpfe. Am Nabel findet sich noch eine kleine verschorfte Stelle. Die Nieren relativ gross, enthalten in den Pyramiden zahlreiche tief gelb gefärbte Infarcte. Ihr übriges Gewebe ist blass. Der Dünndarm enthält spärliche eigelbe Massen, seine Schleimhaut blass, Dickdarm zusammengezogen, er enthält blassgraue schleimige Massen in spärlicher Menge. Harnblase enthält eine Spur trüben Urins. Die sonstigen Befunde sind hier ohne Bedeutung, doch mag erwähnt werden, dass auch in diesem Fall die mikroskopische Untersuchung der Leber neben icterischer Färbung körnigen Zerfall der Leberzellen nachwies.

Wenn durch die vorhergehenden Darlegungen die Annahme des hepatogenen Ursprunges für die Gelbsucht der Neugebornen durch den Nachweis eines klaren und in seiner Entstehung leicht verständlichen anatomischen Hindernisses der Gallenentleerung eine positive Stütze erhalten hat, so konnte es doch nicht überflüssig erscheinen, dass man bestrebt war, die Berechtigung eines der Haupteinwände gegen diese Auffassung, an dem sich darbietenden Material zu prüfen. Dieser Einwand bezieht sich auf den bisher noch mangelnden Nachweis, dass eine wirkliche Resorption von Gallenbestandtheilen bei der vorliegenden Gelbsuchtsform stattfinde. Man hat für diese Frage am häufigsten den Urin zum Gegenstand der Untersuchung gemacht, jedoch hat sich hierbei ein klares Resultat bisher nicht herausgestellt. Auch Herr Dr. Stumpf aus München, welcher während seiner Thätigkeit am Dresdener Entbindunginstitut die Freundlichkeit hatte, bei einer grösseren Zahl

von Neugebornen die Harnuntersuchung in Bezug auf Gallenfarbstoff vorzunehmen, hatte hierbei bei Verwendung der gebräuchlichen Reagentien meist negative Resultate. Die fortlaufende Untersuchung bei einem und demselben Neugebornen liess sich bei der leicht begreiflichen Schwierigkeit der Uringewinnung nicht gut durchführen. Auch Epstein (l. c.) giebt an, dass er häufig im Urin ganz intensiv icterischer Kinder keine Spur von Gallenpigment habe nachweisen können; nur bei einer kleineren Anzahl liess sich ein bestimmter Nachweis desselben erreichen. Wenn Cohnheim den auf die Abwesenheit des Gallenfarbstoffs im Harn gestützten Einwand mit dem Hinweis auf die von Orth zuerst beschriebenen Bilirubininfarcte der Nieren icterischer Neugeborner zurückweist, indem er annimmt, dass eben durch diese krystallinische Ausscheidung des Gallenfarbstoffs in den Nieren das Nichtauftreten von gelöstem Pigment im Urin erklärt werde, so ist an der Thatsache selbst nicht zu zweifeln. Auch bei unseren Untersuchungen haben wir die körnigen und krystallinischen Anhäufungen von Bilirubin, wie sie Orth beschreibt, in verschiedenen Geweben, besonders aber in den Nieren, sehr oft constatirt. Es ist denkbar, dass die am ersten Tage des Lebens bemerkbare Spärlichkeit der Harnsecretion die Ausscheidung des Pigments in den Nieren veranlasst. Indessen lässt sich gegenüber der von Cohnheim vertretenen Argumentation einhalten, dass die Abstammung jenes Pigments von Gallenfarbstoff nicht über allen Zweifel erwiesen ist; halten doch die Vertreter des hämatogenen Ursprunges der Gelbsucht, das Bilirubin für ein Derivat des durch den angenommenen Zerfall von Blutkörperchen freigewordenen Hämoglobins. Dass nun bei Neugebornen für den Nachweis von Gallensäuren im Urin die Verhältnisse noch weit ungünstiger liegen, bedarf keines Beweises. Verfasser kam daher auf die Idee, die Pericardialflüssigkeit, welche bei icterischen Kindern stets so deutlich gelb gefärbt gefunden wird, für die Erörterung dieser Frage zu benutzen. Was zunächst die Gallenfarbstoffprobe betrifft, so gab bei intensiv gelber Färbung dieser Flüssigkeit die Salpetersäureprobe positive Resultate, nicht nur in der Hand des Verfassers, sondern auch bei der in einigen Fällen von Herrn Dr. Stumpf freundlichst ausgeführten Prüfung. Dagegen ergab die gleiche Prüfung bei der farblosen oder ganz schwach gelblich gefärbten Herzbeutelflüssigkeit nicht gelbsüchtiger Kinder keine Spur von Gallenfarbstoffreaction. Blut-

körperchenhaltiges Serum wurde nicht verwendet. Es wurde schon oben berührt, dass in den Fällen, wo die Gelbsucht auf der Haut noch nicht hervortrat, wo also gewissermaassen noch ein Icterus internus bestand (icterisches Oedem des Periportalgewebes, Gelbfärbung der Gefässintima und des Herzbeutelserums) ebenfalls die Gallenfarbstoffreaction auftrat und ebenso verhielt es sich in manchen Fällen, wo ein Icterus der Haut zwar früher vorhanden, aber zur Zeit der Section bereits verschwunden war. Für die Untersuchung auf Gallensäuren konnte natürlich die geringe Menge von Flüssigkeit, welche der einzelne Sectionsfall bot (sie betrug selten mehr als 10 Grm., meist weniger) nicht genügen. Nur in einem Falle, wo sowohl in den Pleurahöhlen als im Herzbeutel und in der Bauchhöhle bei einem icterischen Kinde auffallend reichliche Mengen stark gelb gefärbter Flüssigkeit sich vorfanden, konnte ein etwas grösseres Quantum gewonnen werden und Herr Dr. W. Hempel, Prof. der Chemie an der technischen Hochschule zu Dresden, hatte die Güte auf meine Bitte diese Flüssigkeit auf das Vorkommen von Gallensäuren zu prüfen. Er schrieb mir über das Resultat unter dem 27. November 1880: „Nach der Abscheidung des Eiweiss waren die Gallensäuren unverkennbar nachweisbar".

Um eine grössere Reihe von Fällen in Bezug auf den Gehalt der Herzbeutelflüssigkeit an Gallensäuren prüfen zu können, liess Verfasser die bei der Section mit der Pipette aus dem Pericardium entnommene Flüssigkeit auf Porzellanschalen rasch eintrocknen. Es wurden hierbei nur frische Leichen verwendet (bei den meisten waren noch nicht 24 Stunden seit dem Eintritt des Todes verflossen) und alle Fälle wurden bei Seite gelassen, wo die Flüssigkeit eine Beimischung von Blut enthielt. Im Ganzen wurden ungefähr 30 Sectionen zur Gewinnung dieses Materials benutzt, und zwar wurden 3 Gruppen gebildet, entsprechend welchen die gewonnenen Flüssigkeiten, respective deren Trockenrückstände in drei Schalen gesammelt wurden. In einer mit I signirten Schale stammte der Inhalt von Fällen, wo die Herzbeutelflüssigkeit und die Innenhaut der Gefässe deutlich icterisch gefärbt waren und auch das icterische Oedem in der Leberpforte bestand, die Haut dagegen und die Sclera an der Leiche keine deutliche Gelbfärbung darbot; diese Gruppe umfasste jene oben besprochenen Fälle, wo der Tod meist schon im Verlauf des ersten Lebenstages eingetreten war. Eine

mit III bezeichnete Schale enthielt den Rückstand der Herzbeutelflüssigkeit von Fällen mit ausgesprochenem Icterus; doch wurden hier alle Fälle ausgeschlossen, in welchen noch andere Momente als das hier besprochene periportale Oedem die Gelbsucht hervorgerufen hatten (eitrige Pylephlebitis, Gumma der Leberpforte u. s. w.). Eine dritte mit II bezeichnete Schale enthielt den Rückstand der wasserhell oder schwach gelblich gefärbten Herzbeutelflüssigkeit von Fällen, welche weder äusserlich noch an den inneren Organen irgend welche Zeichen von Gelbsucht darboten. Diese Schalen wurden Herrn Dr. V. Hofmeister, Docent der Chemie an der königl. Thierarzneischule zu Dresden ohne nähere Angabe ihrer Abstammung mit der Bitte übergeben, ihren Inhalt auf das Vorkommen von Gallensäuren zu prüfen.

Herr Dr. Hofmeister, welcher diese Untersuchung mit dankenswerther Bereitwilligkeit ausführte, berichtet über das Resultat derselben unter dem 1. Juni 1881 wie folgt: „Von den mir zur Untersuchung auf Gallensäuren übergebenen mit No. I, II und III signirten Trockenrückständen wurden No. I und III vereinigt, No. II getrennt für sich untersucht.

Die Trockenrückstände No. I und III wogen 0,903 Grm. Diese wurden mit einer kleinen Menge lauen Wassers eingeweicht, dann mit heissem Weingeist auf Wasserbad vollständig extrahirt. Eine grosse Menge Eiweiss und Salze blieben ungelöst zurück: der Auszug war grün gefärbt. Das weingeistige Extract verdampft zur Trockniss: Rückstand mit Alcohol. absol. heiss erschöpft; auch hierbei blieb noch ein nicht unbedeutender Rückstand, das Extract davon durch Filtration getrennt, abermals zur Trockniss verdampft: Rückstand in wenig Wasser aufgenommen mit Bleiessig versetzt, eine kleine Menge Natrium carbonatum dazu gegeben und das Ganze zur Trockne eingedampft. Der Rückstand mit Alcohol. absol. ausgekocht, filtrirt und wieder verdunstet zur Trockne.

Es restirte eine sehr kleine Menge eines harzigen Rückstandes: die gewöhnliche Pettenkofer'sche Reaction auf Gallensäure liess sich damit nicht anstellen, ich wählte deshalb die von Neukomm angegebene ungleich empfindlichere Methode:

„Der auf Gallensäure zu prüfende Rückstand wird in wenig Wasser aufgenommen, bis auf wenige Tropfen concentrirt, dann eine Spur Zucker dazugesetzt und einige Tropfen einer verdünnten Schwefelsäure (1 Th. Säure, 4 Th. Aq. dest.) und das Ganze über einer kleinen Flamme bei ganz gelinder Wärme höchst vorsichtig verdampft: purpurviolette Färbung zeigt die Gegenwart von Gallensäure an."

Vorliegender Rückstand zeigte diese Reaction nach der angegebenen Behandlungsweise sehr deutlich: und da Neubauer (Anleitung zur qualitativen und quantitativen Harnanalyse) auch Feser (in seinem Lehrbuch der Chemie) dieser Modification des Gallensäurennachweises dem ursprünglichen Verfahren von Pettenkofer bei weitem den Vorzug giebt: diese Methode sogar bei Gegenwart von Albu-

minaten und Fetten über das Vorhandensein von Gallensäuren nicht täuschen soll (Stoffe, welche bei der Untersuchung vorliegender Rückstände übrigens nicht in Frage kommen, weil diese vorher abgeschieden sind), so nehme ich keinen Anstand auszusprechen: dass in der That in den untersuchten Rückständen No. I und III Gallensäuren enthalten sind.

Der Rückstand No. II getrennt untersucht (von 0,374 Grm. Gewicht) verhielt sich bei ganz gleicher Behandlungsweise anders: erstlich färbte sich der alkoholische Auszug nicht grün, eine Erscheinung, die doch jedenfalls von vornherein auf Gegenwart von Gallenstoffen hindeutet; zweitens gab die Neukomm'sche Methode keine Reaction.

Im Rückstand No. II sind somit keine Gallensäuren.

Dresden, am 1. Juni 1881. Dr. Victor Hofmeister."

Nachdem also die hier vertretene Erklärung für die Genese der Gelbsucht Neugeborner eine weitere positive Stütze durch die vorstehende chemische Untersuchung erhalten hat, deren Resultat es unzweifelhaft macht, dass in der That in den hier besprochenen Fällen eine Resorption von Gallenbestandtheilen stattgefunden hat, so ergiebt sich die Frage, wie weit die bisherigen Erfahrungen über die Eigenthümlichkeiten der Gelbsucht Neugeborner in den einzelnen Fällen und über ihr Vorkommen im Allgemeinen auf Grund der hier gewonnenen Auffassung erklärt werden können.

In Bezug auf den ersten Punkt sind mehrere Verhältnisse bereits im Vorhergehenden berührt worden. So wurde namentlich schon hervorgehoben, wie der häufige negative Befund bei der Prüfung des Urins gelbsüchtiger Neugeborner gegen die hepatogene Entstehung des Icterus verwerthet wurde, aber auch der Einwand, dass möglicher Weise in der krystallinischen Ausscheidung des Pigments eine Erklärung für jenen negativen Befund gegeben sei. Hat doch auch Epstein (l. c.) auf den häufigen Befund jenes krystallinischen oder körnigen Pigments von gelblicher bis gelbrother Farbe im Urinsediment neugeborner gelbsüchtiger Kinder hingewiesen. So lange jedoch nicht mit vollkommener Sicherheit bewiesen ist, ob dieses Pigment ein Derivat des Blutfarbstoffs oder des Gallenfarbstoffs, lässt sich diese Erscheinung nicht mit Sicherheit für die eine oder andere Auffassung verwerthen. Andererseits ist von den meisten Autoren, welche Urinuntersuchungen dieser Richtung angestellt haben, ausdrücklich angegeben, dass sie in einer gewissen Zahl von Fällen bei icterischen Kindern die für Gallenpigment charakteristische Reaction erhalten haben. Interessant für die vor-

liegende Frage ist die von Epstein in dieser Hinsicht mitgetheilte Erfahrung, welche beweist, dass man bei dieser Prüfung sich sehr empfindlicher Methoden bedienen müsse: der ebengenannte Autor sagt: „Ich muss bemerken, dass ich mit der Gmelin'schen Probe niemals ein verlässliches Resultat mit der charakteristischen Farbenscala erhielt; ebenso blieb die Chloroformprobe undeutlich. Ein positives Resultat ergab die von Huppert angegebene Methode (Schütteln des Harns mit Kalkwasser, Auswaschen des Filtrats mit Alkohol und Zusatz von Schwefelsäure). Nach dieser Methode untersucht zeigte sich bei der grösseren Zahl der Harn pigmentfrei, in anderen nahm die filtrirte Flüssigkeit die für Gallenpigment charakteristische grünliche bis laubgrüne Farbe an. Auch in diesen positiven Fällen schlug die Gmelin'sche Probe regelmässig fehl, woraus vielleicht der Schluss erlaubt ist, dass entweder der Pigmentgehalt ein für diese Methode zu geringer war, oder dass das vorliegende Pigment gewisse Eigenthümlichkeiten besitzt."

Wenn also wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle von Gelbsucht Neugeborner nur geringe Mengen von Gallenfarbstoff in gelöster Form im Urin auftreten, so ist dabei auch noch zu berücksichtigen, dass wir hier gar nicht erwarten können, diesem Auftreten des Pigments als einer für längere Zeit constanten Erscheinung zu begegnen, etwa wie bei einem Erwachsenen, wo beim katarrhalischen Icterus der Gallenabfluss wochenlang vollständig gehindert sein kann. Vielmehr ist hier, wo ein vollständiger Verschluss der Gallenwege gewöhnlich nicht eintritt, und wo ausserdem das Hinderniss rasch ausgeglichen werden kann, ein nur zeitweiliges Auftreten von Gallenpigment im Urin das Wahrscheinliche. Auch bei Erwachsenen sehen wir ja in Fällen nur kurz dauernden Verschlusses der Gallenwege nicht selten zu einer Zeit, wo an der Haut und am Auge die Gelbsucht noch deutlich ist, einen gallenfarbstofffreien Urin. Es ergiebt sich hieraus, dass die Behauptung, es fehle in Fällen von Gelbsucht Neugeborner der gelöste Gallenfarbstoff im Urin vollständig, nur dann berechtigt ist, wenn eine fortgesetzte Untersuchung dieses Excretes von der Geburt an während der ersten Lebenstage stattgefunden hat.

Auch in Betreff der von mehreren Seiten in dieser Richtung hervorgehobenen Thatsache, dass bei gelbsüchtigen Neugebornen die Fäces nur selten farblos gefunden werden, gilt das Gesagte. Wenn

wahrscheinlich meistens die geschilderte Compression, welche die Gallengänge durch das geschwollene Bindegewebe erleiden, keinen vollständigen Verschluss bedingt, jedenfalls keinen solchen von längerer Dauer, so können wir keine Acholie des Darminhalts erwarten. Es kommt hinzu, dass in der Regel das Meconium nicht gleich nach der Geburt vollständig ausgeschieden wird; nach bezüglichen Aufzeichnungen, welche Dr. Stumpf an 200 Neugebornen des Entbindungsinstituts zu Dresden gewann, werden Fäces vom Charakter des Meconium gewöhnlich bis zum vierten, nicht selten bis zum sechsten Lebenstage beobachtet und es ist klar, dass durch Beimischung dieser stark gefärbten Massen selbst eine vollständige Acholie des oberen Darmabschnitts verdeckt werden kann. Uebrigens konnte ich wiederholt bei der Leichenuntersuchung, wo das Oedem des periportalen Bindegewebes sehr stark ausgesprochen war, auffallend blassen und selbst ganz farblosen Inhalt im Dünndarm, besonders im oberen Ende desselben nachweisen.

Es reiht sich hier noch ein drittes Verhältniss an, welches von den Vertretern des hämatogenen Ursprunges der Gelbsucht betont wird, nehmlich die Beschaffenheit der Leber selbst. So hebt z. B. Epstein hervor, dass er bei den zahlreichen zur Section gekommenen icterischen Neugebornen in der Leber im Vergleich mit den übrigen Organen keine auffallende icterische Färbung gefunden habe, auch in der Regel keine Schwellung dieses Organs. Gewiss ist es von vornherein klar, dass in den meisten Fällen, wo eben der Icterus wegen des nur unvollkommenen Gallenverschlusses kein stark ausgebildeter ist, auch keine so ausgeprägte icterische Färbung des Lebergewebes zu erwarten ist, wie etwa in Folge anhaltender vollständiger Verstopfung bei Erwachsenen. Ferner muss man berücksichtigen, dass wahrscheinlich, wie wir wenigstens nach eigener Sectionserfahrung annehmen müssen, nachdem die Gallencirculation wieder frei geworden ist, gerade in der Leber die icterische Färbung rascher schwindet als in anderen Organen. Ausserdem kann, wofür ja auch andere Erfahrungen sprechen, die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass ein Resorptionsicterus ohne beträchtliche icterische Färbung des Lebergewebes zu Stande kommen kann. Ist doch von Fleischl auf Grund von Experimenten behauptet worden, dass nach Unterbindung der grossen Gallengänge, die Galle durch Vermittlung der Lymphgefässe und des Ductus thoracicus in das

Blut gelange. Grade in dem ödematösen Bindegewebe, wo man nicht selten stark icterische Färbung bemerkt, ist eine Aufsaugung des Gallenfarbstoffs durch die Wurzeln der Lymphgefässe sehr begreiflich; wahrscheinlich ist es, dass die so rasch auftretende icterische Färbung der Herzbeutelflüssigkeit auf diesem Wege entsteht. Indessen ist die Behauptung, dass das Lebergewebe in solchen Fällen nicht icterisch sei, in der Allgemeinheit, wie sie gewöhnlich aufgestellt wird, nicht richtig. Wenn man sich freilich nur auf den Eindruck bezieht, den die Leber dem unbewaffneten Auge macht, so muss man zugeben, dass gewöhnlich nur in Fällen sehr hochgradiger Gelbsucht ein gelbgrünlicher Farbenton hervortritt, welcher die Gallenstauung im Lebergewebe verräth. Bei leichteren Graden der Gelbsucht wird bei Neugebornen sehr häufig durch den Blutreichthum die icterische Färbung verdeckt. Ein ähnliches Verhältniss tritt uns auch in anderen Organen entgegen, da im Allgemeinen ein Gewebe um so leichter icterisch erscheint, je blasser seine Grundfärbung ist. Untersucht man aber in solchen Fällen das Lebergewebe mikroskopisch, und zwar am besten an frischen mit dem Gefriermikrotom gewonnenen Schnitten, so findet man stets neben deutlich entwickeltem icterischen Oedem des periportalen Bindegewebes, eine starke Anhäufung von Gallenfarbstoff in den Leberzellen.

Wenn die eben besprochenen Momente, welche die Gelbsucht der Neugebornen, wie sie sich in der Mehrzahl der Fälle darstellt, von dem gewöhnlichen katarrhalischen Icterus unterscheiden, hauptsächlich darin ihre Erklärung finden, dass die hier als Ursache der Gelbsucht Neugeborner nachgewiesene Circulationsstörung mit ihren Folgen meist eine unvollständige und rasch ausgleichbare Behinderung des Gallenabflusses bewirkt, so erklären sich aus demselben Verhältniss auch andere Besonderheiten dieser Gelbsucht. So die Thatsache, dass die Gelbsucht, wie wir sie an der Haut und am Auge klinisch beobachten, meistens keine bedeutende Intensität zeigt, dass sie selbst in Fällen wo die Gelbfärbung längere Zeit, ja selbst wochenlang besteht, sehr oft doch nicht hochgradig wird. Auch die neuerdings von Porak (l. c.) mitgetheilte Erfahrung, dass in der Regel bei gelbsüchtigen Neugebornen keine Pulsverlangsamung bestehe, erklärt sich wohl daraus, dass bei dem unvollständigen Verschluss nur relativ geringe Mengen von Galle in das Blut gelangen. Wenn wir ferner die Erfahrung machen, dass die

Gelbsucht Neugeborner dem Grade nach in allen nur denkbaren Abstufungen vorkommt von einer ausserordentlich flüchtigen, oft kaum angedeuteten bis zu wochenlang anhaltender Gelbfärbung geringerer oder grösserer Intensität, so deckt sich diese Erfahrung vollständig mit unseren anatomischen Befunden, welche alle Abstufungen in der Ausbildung der hier besprochenen Veränderungen zeigten. Es ist ja auch ohne Weiteres verständlich, dass eine solche ödematöse Schwellung, wenn ihre Ursache wegfällt, sich ungemein rasch ausgleicht, während sie dagegen bei fortwirkender Ursache längere Zeit bestehen kann.

Werfen wir jetzt einen Blick auf die allgemeinen Erfahrungen über das Vorkommen der Gelbsucht Neugeborner, um auch in dieser Richtung zu prüfen, ob die hier für die Genese der Gelbsucht gefundene Erklärung den Thatsachen Rechnung trägt, so sei zuerst die Häufigkeit des Icterus bei neugebornen Kindern in's Auge gefasst. Alle Beobachter, welche sich genauer mit dieser Frage beschäftigt haben, stimmen darin überein, dass die Gelbsucht bei Neugebornen eine sehr häufige Erscheinung ist. Scanzoni (Lehrb. d. Geburtsh. III. S. 536) fand sie bei 58 pCt. der Neugebornen der Würzburger Anstalt; Kehrer (der nur solche Fälle mitrechnet, bei welchen deutliche icterische Färbung der Conjunctiva auftrat) bei 68,7 pCt.; Porak (der auch die Fälle von Gelbfärbung der Haut nach dem Verschwinden des Erythems der Neugebornen mitrechnet) bei 80 pCt. Nach einer Beobachtungsreihe von Dr. Stumpf, welche 190 Neugeborne des Dresdener Instituts umfasste, ergab sich das Vorkommen von Icterus bei 73 pCt., und zwar zeigten 108 Fälle Icterus ersten Grades (wobei jedoch nur Fälle gezählt waren, wo auch die Conjunctiva deutlich icterisch gefärbt), 29 Fälle boten Icterus zweiten bis dritten Grades. Mag nun auch zugegeben werden, dass die Häufigkeit der Gelbsucht in den verschiedenen Entbindungsanstalten nicht ganz gleichmässig ist, so kann doch behauptet werden, dass im Allgemeinen die Hälfte bis zu zwei Dritteln aller Kinder der Gelbsucht unterworfen ist. Für die ausserhalb der Anstalten gebornen Kinder fehlt es noch an jeder statistischen Bearbeitung dieser Verhältnisse; wahrscheinlich sind die leichteren Formen hier nicht viel seltener, während die schweren mit Nabelinfection zusammenhängenden Fälle wohl seltener unter privaten Verhältnissen vorkommen mögen.

Die Häufigkeit der Gelbsucht bei Neugebornen, welche manche Autoren veranlasst, von einem normalen, physiologischen Icterus zu sprechen, wird durch die hier begründete Genese dieser Erscheinung vollständig verständlich. Es ist klar, dass eigentlich bei jedem Kinde unmittelbar nach der Geburt in der Nabelvene und in den mit ihr zusammenhängenden Portalästen eine venöse Stauung eintreten muss, hervorgerufen durch den Wegfall des positiven Drucks in der Nabelvene und durch die noch ungenügende Entwickelung der Lungencirculation, sowie der das Wurzelgebiet der Pfortader bildenden Gefässe. Dem entsprechend findet man in den Leichen von Kindern, welche kurz nach der Geburt oder im Verlauf der ersten beiden Lebenstage verstarben, fast ausnahmslos diese Stauung und insbesondere die aus ihr hervorgehende Leberschwellung und das Oedem des periportalen Bindegewebes wenigstens angedeutet. Je schneller die Druckverhältnisse sich in günstiger Weise ändern, je kräftiger also die Athmung stattfindet und je rascher die kräftige Thätigkeit des linken Herzens eine lebhafte Circulation in der Pfortader bewirkt, desto rascher werden jene Veränderungen schwinden und desto weniger wird Gelegenheit zur Behinderung der Gallenbewegung gegeben sein. In der That kann man auch durch die Leichenuntersuchung mitunter constatiren, wenn kräftige Kinder, deren Lungen bereits vollständig lufthaltig waren, am ersten oder zweiten Lebenstage zu Grunde gingen, dass jene Stauung und das aus ihr hervorgehende Oedem gering ausgebildet sind, so dass eine wirkliche Compression von Gallengängen nicht mehr angenommen werden kann. Es hat also unsere Erklärung gegenüber den meisten bisher bekannten Erklärungsversuchen den Vorzug, dass sie nach der einen Seite die Häufigkeit der Gelbsucht Neugeborner verständlich macht, nach der anderen Seite aber der Thatsache, dass nicht jedes neugeborne Kind wirklich gelbsüchtig wird, Rechnung trägt. Es ergiebt sich aus dem Gesagten ferner, dass wir kein Recht haben, von einem physiologischen Icterus der Neugebornen zu sprechen. In der Ursache, der Circulationsstörung liegt entschieden etwas Pathologisches. Freilich knüpft diese Störung an die physiologischen Verhältnisse, wie sie nothwendigerweise in diesem Gefässgebiet nach der Abnabelung gegeben sind, direct an und es wird auf diese Weise die Häufigkeit der Erscheinung erklärlich.

Auch der Zeitpunkt, welcher für das Auftreten der gut-

artigen Gelbsucht Neugeborner der gewöhnliche ist, stimmt vollkommen mit der hier vertretenen Auffassung der Genese. B. Schultze (Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. II. S. 202) sagt in dieser Beziehung: „Wir müssen die Erklärung für eine dem normalen Icterus neonatorum etwa zu Grunde liegende Gallenresorption in Umständen suchen, welche normal durch die Geburt gegeben sind, denn das fast constante Auftreten des Icterus circa zwei Tage nach der Geburt, also in dem ungefähr gleichen Intervall, welches auch im Experiment und nach Annahme der Kliniker auch beim erwachsenen Menschen zwischen Gallenresorption und Icterus liegt, weist mit Bestimmtheit auf die Zeit der Geburt als Ursprungstermin hin.“ Auch in der Zusammenstellung von Stumpf wurde die Gelbsucht am häufigsten am zweiten Tag nach der Geburt beobachtet (bei 60 pCt. der Fälle), seltener am dritten (bei 26 pCt. der Fälle) und sehr selten schon am ersten oder nach dem vierten Tage. Da oben bereits bemerkt wurde, dass sich die hier besprochene Störung der Lebercirculation, wie in den Leichen inter partum verstorbener Kinder constatirt wurde, bereits intrauterin ausbilden kann, so ist die Thatsache, dass Kinder zuweilen bereits am ersten Tage gelbsüchtig werden, wohl begreiflich. So wurde z. B. in einem Falle unserer Zusammenstellung, wo wegen Eclampsie der Mutter die Zange angewendet werden musste, ein so frühzeitiges Auftreten der Gelbsucht constatirt und es bedarf keines Beweises, dass in solchen und ähnlichen Fällen die frühzeitige Behinderung der Placentarcirculation diese Erscheinung erklärt. Das Auftreten des Icterus nach dem dritten Tage ist ebenfalls leicht zu verstehen, wenn man bedenkt, wie in manchen Fällen die stärkere Entwickelung des Oedems erst nach der Geburt stattfinden kann. Es verdient in dieser Richtung Berücksichtigung, dass entzündliche Veränderungen am Nabel dazu beitragen können, die Circulationsstörung zu vermehren und hiermit hängt die Erfahrung zusammen, dass nicht selten am vierten bis sechsten Tage ein zunächst nur leicht aufgetretener Icterus einen höheren Grad annimmt.

Die Erfahrungen, welche bisher hinsichtlich der Bedingungen, unter welchen die Gelbsucht Neugeborner am häufigsten auftritt, vorliegen, fügen sich in vollständiger ungezwungener Weise den Folgerungen, welche man von vornherein aus der hier vertretenen Erklärung ableiten muss. Nach Kehrer (l. c.) kommt der Icterus

häufiger vor und auch intensiver bei den Kindern Erstgebärender. Da nun jede Verlängerung der Geburt, namentlich der zweiten Geburtsperiode, die Ausbildung der Circulationsstörung und des aus ihr hervorgehenden Oedems begünstigen muss, ist dieses Verhältniss wohl erklärlich. Weiter fand Kehrer, dass jede Complication der Geburt, welche den raschen Ablauf derselben hindert, zu Gelbsucht des Neugebornen disponirt; auch dieses Verhältniss erklärt sich aus der inter partum in solchen Fällen sich ausbildenden Störung der Placentarcirculation. Von fast allen Beobachtern wird hervorgehoben, dass besonders Frühgeborne zur Gelbsucht disponirt sind. Da bei diesen Kindern die Momente, durch welche die Circulationsstörung in der Leber ausgeglichen wird, meist in geringerem Grade wirksam sind, als bei reifen Kindern, so finden wir grade hierin eine weitere Bestätigung für unsere Theorie; ist doch hier die Athmungsthätigkeit sehr oft eine unvollständige und gleichzeitig der Blutdruck bei der Schwäche des Herzens ein ungenügender.

Geh. Med.-Rath Prof. Winckel, aus dessen Anstalt das dieser Arbeit zu Grunde liegende Sectionsmaterial grösstentheils stammt, hat die Freundlichkeit gehabt, auf Wunsch des Verfassers bei einer Reihe Neugeborner den Einfluss der eben berührten und verwandter Momente genau beobachten zu lassen. Aus der betreffenden, von Dr. Stumpf herrührenden Zusammenstellung führe ich z. B. an, dass von 29 Frühgebornen 25 icterisch wurden und zwar zeigten 15 Icterus ersten, 10 Icterus zweiten bis dritten Grades. Von 16 Neugebornen nach abnorm langer zweiten Geburtsperiode wurden 14 icterisch. Von 38 Neugebornen mit Umschlingung der Nabelschnur zeigten 28 Icterus. Unter 8 Neugebornen, welche gleich nach der Geburt die Erscheinungen der Asphyxie boten, blieb nur ein Fall frei von Icterus. In 12 Fällen, wo die Geburt operativ beendigt werden musste, blieb nur zweimal bei den Neugebornen die Gelbsucht aus. Bemerkenswerth ist ferner, dass unter 75 reifen Neugebornen, welche ohne alle Complicationen geboren wurden, nur 37 Fälle von Gelbsucht auftraten.

Auch eine neuerdings von Porak (l. c.) veröffentlichte Erfahrung über das häufigere Vorkommen der Gelbsucht bei Neugebornen, welche spät abgenabelt wurden, findet ihre einfachste Erklärung vom Standpunkte unserer Theorie, wobei zu bemerken ist, dass Porak selbst die hämatogene Entstehung des Icterus neonatorum vertritt.

Bekanntlich hat Budin (Mém. prés. à la soc. de biologie, 1876) nachgewiesen, dass Neugeborne, bei denen die späte Unterbindung der Nabelschnur ausgeführt wurde, welche also circa zwei Minuten nach dem Aufhören der Nabelpulsation stattfindet, gegenüber den sofort abgenabelten Kindern einen Blutgewinn von ungefähr 92 Grm. erhalten. Porak bestätigt diese Thatsache, er stellt jedoch in Frage, ob dieser Mehrgewinn von Blut einen wirklichen Vortheil für das Kind darstelle, indem er darauf hinweist, dass im Allgemeinen die frühzeitig abgebundenen Kinder sich besser entwickeln und rascher an Gewicht zunehmen als die spät abgenabelten, und zwar scheint nach Porak das Auftreten der Gelbsucht hier von wesentlichem Einfluss zu sein. Von 43 unmittelbar nach der Geburt abgenabelten Kindern blieben 13 (30,23 pCt.) frei von Gelbsucht; von 33 zwei Minuten nach der Geburt abgenabelten Kindern blieben 9 (27,27 pCt.) frei von Icterus. Von 48 zwei Minuten nach dem Aufhören der Nabelpulsation abgetrennten Kindern blieben nur 5 (10,42 pCt.) frei von Gelbsucht. In gleicher Weise stieg auch das Verhältniss der höheren Grade des Icterus zu den leichteren in den entsprechenden Gruppen.

Es ist ohne Schwierigkeit zu verstehen, dass bei den spät abgenabelten Kindern, wo also eine grössere Blutmenge in den kindlichen Körper gelangt, besonders günstige Bedingungen für die Entwickelung der venösen Stauung in der Leber und des sich anschliessenden periportalen Oedems gegeben sind. Ist es doch die Nabelvene, welche in erster Linie dieses Blut empfängt und von ihr werden zunächst die Verzweigungen der Pfortader diese Blutzufuhr erhalten. Aus diesem Verhältniss ergiebt sich ohne Weiteres, dass unter solchen Umständen die Ausgleichung der in der Leber unmittelbar nach der Geburt vorhandenen Circulationsstörung schwieriger ist als bei den Kindern, welche unmittelbar nach der Geburt abgenabelt wurden, wo also eine erhebliche Blutmenge in der Placenta zurückbleibt und daher das Gefässgebiet, in welches der Rest der Nabelvene einmündet, erheblich entlastet wird, ein Moment, welches natürlich auch die rasche Ausbildung der Circulation vom Wurzelgebiet der Pfortader aus begünstigen muss.

Fassen wir das Resultat der bisherigen Darlegung in Kürze zusammen, so ist erstens durch die anatomische Untersuchung eine in ihrer Entstehung wohl verständliche Ursache der soge-

nannten gutartigen Gelbsucht der Neugebornen in dem während oder nach der Geburt sich ausbildenden, als Folge venöser Stauung im Gefässgebiete des Nabelvenenrestes und der Pfortader auftretenden Oedem des Bindegewebes der Glisson'schen Kapsel, durch welches eine Compression der in diesem Gewebe verlaufenden grösseren Gallenkanäle stattfindet, festgestellt.

Zweitens ist durch den Nachweis von Gallensäuren im icterischen Pericardialserum Neugeborner gegenüber dem Fehlen dieser Säuren im nicht icterischen Pericardialserum Neugeborner ein neues Argument für die hepatogene Entstehung dieser Gelbsucht gewonnen.

Drittens lassen sich die bekannten Erscheinungen, welche der Gelbsucht Neugeborner eigenthümlich sind und ebenso die allgemeinen Erfahrungen über die Bedingungen, unter welchen die Gelbsucht aufzutreten pflegt, zwanglos aus der gefundenen anatomischen Ursache erklären.

Gegenüber der Häufigkeit der bisher besprochenen Gelbsuchtsform, welche zwar bei längerer Dauer immerhin nachtheilig sich erweist, aber doch im Allgemeinen einen gutartigen Charakter hat, stellt das Vorkommen von Gelbsucht aus anderen Ursachen bei Neugebornen sich als eine seltene Erscheinung dar. Sehr selten ist die angeborne Atresie der Gallenwege, wie sie von Donop, Virchow, Heschl, Freund, Binz, Roth u. A. beschrieben worden ist, eine Hemmungsbildung, welche auch Verfasser in einem Fall beobachtete. Häufiger sind die Fälle, wo durch Gummabildung in der Umgebung der grossen Pfortaderäste eine erhebliche Verengerung der grossen Gallengänge stattfindet; hierher gehörige Fälle sind bereits von Bärensprung und von Weber erwähnt, besonders hat aber Schüppel diese Peripylephlebitis syphilitica genauer beschrieben. Nach den Erfahrungen des Verfassers ist ein leichterer Grad dieser Veränderungen verhältnissmässig nicht selten, ja es scheint, dass alle grösseren Gummata der Leber Neugeborner sich in der Umgebung von Pfortaderästen entwickeln. Verfasser fand unter 124 Fällen von angeborner Lues 28mal syphilitische Veränderungen in der Leber und darunter 8mal die gummöse Peripylephlebitis, 4mal in beträchtlicher Ausbildung; 1mal wurde diese

Veränderung in der Leiche eines einjährigen Kindes gefunden, welches unter den Erscheinungen von allgemeinem Marasmus mit Bauchwassersucht und Gelbsucht verstorben war.

Ein dem katarrhalischen Icterus der Erwachsenen entsprechendes Zustandekommen der Gelbsucht bei Neugebornen ist nach unseren Erfahrungen recht selten. Bekanntlich hat Virchow (l. c.) auf solche Fälle hingewiesen und seine Autorität hat es bewirkt, dass diesem Verhältniss sehr allgemein eine grössere Bedeutung für die Entstehung der Gelbsucht Neugeborner zugeschrieben wird, als wir nach eigenen Erfahrungen ihr zugestehen können. Nur in einem einzigen unserer Fälle wurde ein wirklicher Schleimpfropf im Ductus choledochus gefunden; häufiger allerdings geringe Mengen eines ziemlich dünnen trüben Schleimes in den grossen Gallengängen. Dieser Befund fand sich aber namentlich in Fällen von Nabeleiterung gleichzeitig mit tieferen Veränderungen der Leber vor und grade unter diesen Verhältnissen bestand auch häufig ein deutlicher Katarrh des Doudenum, und zwar nicht selten mit dem Auftreten feiner Hämorrhagien in der Schleimhaut dieses Darmtheiles. Virchow hebt übrigens selbst hervor, dass ihm diese Veränderung neben Arteriitis umbilicalis begegnet sei, und insbesondere auch in einem sehr exquisiten Fall von Icterus gravis, wo die Leber sehr weich und icterisch war.

Die eben berührten Fälle gehören einer Gruppe an, welche der Häufigkeit nach dem gutartigen Icterus der Neugebornen am nächsten steht, während sie durch ihre Schwere sich als eine der gefährlichsten Krankheiten neugeborner Kinder erweist. Hatten wir es bei dem gutartigen Icterus mit einem ursächlichen Moment wesentlich mechanischer Natur zu thun, so kommt hier in erster Linie ein infectiöses Moment in Betracht. Trotz dieses Unterschiedes besteht jedoch eine gewisse innere Verwandtschaft in ätiologischer Hinsicht zwischen beiden Formen. Dieses Verhältniss ist es, welches hier die Veranlassung giebt, auf die Aetiologie dieser malignen Formen der Gelbsucht einzugehen.

Dass es sich hier um eine Infection handelt, welche an der Nabelwunde in den Körper eintritt, darüber sind alle neueren Autoren, die sich eingehender mit dieser Krankheit beschäftigt haben, einig. Auch darüber herrscht gegenwärtig Uebereinstimmung, dass die Materia peccans identisch ist mit der Ursache der Puerperal-

infection der Mütter. Dass mit grösster Wahrscheinlichkeit Bakterien die Träger der Infection sind, dafür lässt sich grade bei dieser septischen Infection der Neugebornen durch den constanten Befund von Mikroorganismen in verschiedenen Organen der an dieser Krankheit erlegenen Neugebornen eine wichtige Stütze gewinnen. Nach eigenen Erfahrungen kommen hier besonders zwei Formen in Betracht; erstens sehr kleine Stäbchenbakterien, welche wahrscheinlich identisch sind mit denen von Koch bei der Septicämie der Mäuse nachgewiesenen; zweitens Kugelbakterien. Beide Arten werden sowohl isolirt als in Form von Colonieballen angetroffen. Es muss noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob entsprechend diesen beiden Bakterienmorphen, welche zuweilen auch gleichzeitig gefunden werden, zwei Formen der Infection, welche durch klinische und anatomische Besonderheiten charakterisirt sind, unterschieden werden können. Nach unseren bisherigen Erscheinungen will es scheinen, dass die Stäbchenform besonders in denjenigen Fällen auftritt, welche sich rasch unter dem Bilde einer stürmischen Allgemeininfection entwickeln und welche anatomisch durch die Neigung zu hämorrhagischen Prozessen ausgezeichnet sind. In Fällen dieser Art hat Verfasser wiederholt eine ganz überraschende Menge dieser feinen Stäbchen im Blute gefunden, besonders auch in den Gefässen der Hirnhäute und der Nieren.

Was den Gang der Infection vom Nabel aus betrifft, so befindet sich Verfasser im Widerspruch gegen die meisten Autoren und grade in Rücksicht auf diese Frage scheint es geboten, hier auf neue Erfahrungen hinzuweisen. Es ist eine Thatsache, dass bei der anatomischen Untersuchung der an Nabelinfection verstorbenen Neugebornen am häufigsten eine Arteriitis umbilicalis gefunden wird und aus diesem Verhältniss wird gewöhnlich geschlossen, dass die Infection vorzugsweise in der Bahn der Nabelarterien eindringe. In diesem Sinne hat sich noch in neuester Zeit Runge (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. VI. H. 1) ausgesprochen, der in 24 Fällen ausschliesslich eine Arteriitis fand, während die Nabelvene stets gesund war. Er hebt ausdrücklich hervor, dass er für den Umstand, dass der Infectionsstoff in seinen Fällen ausnahmslos längs der Arterien und niemals längs der Venen seinen Weg nahm, keine ausreichende Erklärung wisse, wobei er auf die Vermuthung von Epstein (Jahrb. d. Pädiatrik II. S. 113) hinweist, dass die

Arterien deshalb der Infection zugänglicher wären, weil sie sich vom centralen Ende her schliessen, während der Schluss der Nabelvenen von der Peripherie her erfolge. Nach unseren Erfahrungen ist die Phlebitis umbilicalis doch etwas häufiger. Unter 60 Sectionsfällen vom Nabel ausgehender septischer Infection wurde 11mal Phlebitis umbilicalis notirt, 4mal einfache Thromben in der Vene; dagegen fand sich 32mal Arteriitis umbilicalis allein und 3mal waren beide Gefässarten gleichzeitig erkrankt. Verfasser hat bereits an einem anderen Orte ausgesprochen, dass er trotz dieses Ueberwiegens der localen Arterienerkrankung die Nabelvene für die hauptsächlichste Bahn der Infection halten müsse. Zu dieser Annahme drängt namentlich die Thatsache, dass auch in den Fällen, wo nur eine Arteriitis gefunden wurde, in der Regel besonders die Leber hochgradige Veränderungen darbot, namentlich entzündliche Prozesse im periportalen und interacinösen Bindegewebe und acute Fettentartung der Leberzellen, welche zuweilen in exquisiter Weise an das Bild der acuten gelben Leberatrophie erinnerte. Erschien es hiernach wahrscheinlich, dass der Infectionsstoff durch Vermittelung der Nabelvene direct der Leber zugeführt werde, so ergab sich aus dem bereits im ersten Theil dieser Arbeit dargelegten Verhalten der Nabelvene nach der Abnabelung ein weiteres Moment zu Gunsten solcher Auffassung. Wenn nach der Geburt, entsprechend dem mit den einzelnen Phasen der Athmung und der Herzthätigkeit schwankenden Druck in den Lebergefässen eine wechselnde Füllung und Entleerung des Nabelvenenrestes erfolgt, während dagegen in den Nabelarterien, welche sich fest zusammenziehen, alsbald jede Blutbewegung aufhört, so ergiebt sich hieraus, dass zwar ein vom Nabel eindringender Infectionsstoff im Lumen der Nabelarterien die beste Gelegenheit zur localen Weiterentwickelung finden wird; dass er dagegen beim Eindringen in die Nabelvene am leichtesten in die Circulation gelangen muss. In den Nabelarterien liegen die Verhältnisse keineswegs günstig für ein directes Eindringen der Infection in die Blutbahn. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf die Erörterungen Virchow's (Ges. Abhandl. S. 593) über die Arteriitis umbilicalis. Virchow weist darauf hin, dass in den Nabelarterien die Thrombose die Regel ist, und in der That sieht man auch in den Fällen, wo man puriforme Pfröpfe im Lumen der Nabelarterien eine grössere oder kleinere Strecke weit verfolgen kann, ganz gewöhn-

lich die centrale Strecke durch einen festen Thrombus verschlossen. Zwar ist andererseits zuzugeben, dass die Entzündung der Wand selbst und ihrer Umgebung die Gefahr eines Fortschreitens der Infection in sich trägt, beweist doch die Erfahrung, dass unter solchen Umständen eine phlegmonöse Entzündung des subperitonealen Bindegewebes und selbst eine Peritonitis entstehen kann; indessen sind diese Ausgänge immerhin selten und es lässt sich aus ihnen keine Erklärung für die weit häufigeren Fälle gewinnen, wo lediglich eine wenig extensiv ausgebildete Arteriitis und Periarteriitis umbilicalis besteht während die Nabelvene flüssiges Blut enthält und die wichtigsten anatomischen Veränderungen in der Leber gefunden werden.

Die eben besprochenen Verhältnisse sprechen zu Gunsten der Ansicht, dass die Nabelvene für eine von der Nabelwunde ausgehende septische oder pyämische Infection, für den directen Eintritt in die Blutbahn, und zwar zunächst in den Gefässapparat der Leber, die Hauptpforte darstellt. Die Thatsache, dass wir in dem abdominalen Rest der Nabelvene nur selten eine Phlebitis finden, erklärt sich eben daraus, dass in diesem Gefäss nach der Geburt noch eine Art von Circulation stattfindet, welche ein Ein- und Austreten des Blutes gleichsam eine Fluth- und Ebbewelle darstellt. Somit wird ein Infectionsstoff, welcher in das Innere der Nabelvene gelangt, durch die der Diastole des rechten Ventrikels und insbesondere der Wirkung der inspiratorischen Beförderung des Blutstroms in der Cava inferior entsprechende Blutwelle fortgerissen und verhindert in der Nabelvene selbst Veränderungen zu erzeugen. Das Ausbleiben einer Phlebitis in vielen Fällen erklärt sich also aus denselben Verhältnissen wie die Thatsache, dass überhaupt die Nabelvene nach der Geburt nicht durch Thrombose verschlossen wird, sondern vielmehr sich allmählich zusammenzieht, entsprechend der kräftigen Entwickelung der Pfortader und der Lebercirculation.

Zu den im Vorhergehenden dargelegten Gründen sind uns in neuerer Zeit Sectionserfahrungen gekommen, welche direct für die eben dargelegte Auffassung beweisen. Die folgenden Auszüge aus drei hierher gehörigen Sectionsprotocollen mögen daher hier eine Stelle finden.

VI. Der erste Fall betrifft ein weibliches reifes Kind, welches am dritten Tage nach der Geburt Icterus zeigte, bei welchem sich eine Nabeleiterung entwickelte und welches weiterhin unter bedeutender Zunahme des Icterus die Erscheinungen

einer septischen Infection in Verbindung mit Anschwellung der Leber darbot. Der Tod erfolgte am 15. Lebenstage. Die Section (Prot. No. 8. 1880) ergab hochgradige Gelbsucht der Haut und der Conjunctiva; icterische Färbung aller Organe (die Intima der Aorta war förmlich braungelb gefärbt). Die Lungen zeigten im Unterlappen noch reichliche atelectatische Stellen. An den Pulmonalklappen fanden sich weiche gelbrothe Vegetationen. Die Nieren stark icterisch gefärbt, mit reichlichen Bilirubininfarcten. Der Urin grünlich gefärbt, zeigte bei der Salpetersäureprobe Gallenfarbstoffreaction. Metastatische Eiterungen fanden sich nirgends, speciell fehlten auch Entzündungen der serösen Höhlen.

Am Nabel fand sich eine linsengrosse mit bräunlichem Schorf bedeckte Geschwürstelle; das Gewebe des Nabelringes war trüb eitrig infiltrirt. Der abdominale Theil der Nabelarterie war nur einfach vorhanden und entsprang aus der linken Art. iliaca communis; das Nabelende dieses Gefässes in der Länge von 5 Cm. von einem schmierigen gelblichen Pfropf erfüllt, die Intima getrübt und rauh, zeigt vielfache kleine Substanzverluste. Das centrale Ende des Gefässes contrahirt und bis nahe zur Ursprungsstelle durch einen festen braunrothen Pfropf verschlossen. Die Bauchfellfalte der Nabelarterien zeigt namentlich nach dem Nabel zu gelb-sulziges Oedem. Die Nabelvene an ihrem Nabelende ziemlich fest verlöthet, im übrigen Verlauf etwas zusammengezogen, enthält eine Spur flüssigen Blutes, ihre Intima ist blassgelb und glatt, ihre Scheide im geringen Grade ödematös. Nur unmittelbar an der Einmündungsstelle in die Pfortader ist ihre Intima in der Breite von etwa 3 Mm. von gelblichen Massen bedeckt, nach deren Abstreifung die Innenhaut trüb gelb und rauh erscheint, ebenso verhält sich die Innenhaut des Pfortaderstammes in der Umgebung der Einmündungsstelle der Nabelvene; auch in den gröberen Leberästen der Pfortader finden sich solche puriforme wandständige Auflagerungen, während der Ductus Arantii und die Lebervenen frei davon sind. Das periportale Bindegewebe sowohl in der Leberpforte als in der Umgebung der grösseren Aeste erheblich verbreitert, von trüber graugrüner sulziger Beschaffenheit. Das Lebergewebe selbst geschwollen (230 Grm. Lebergewicht), von gelbbräunlicher, fleckig vertheilter Färbung, sehr feucht und weich, die acinöse Structur völlig verwaschen. In den Gallengängen graue schleimige Massen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dem gelben Belag der Venen gequollene und körnig getrübte, dabei gallig gefärbte Endothelzellen neben körnigen Rundzellen und körnigem Detritus, ausserdem sehr charakteristische feinkörnige Bakterienballen. Das periportale Gewebe und ebenso das interacinöse Lebergewebe von reichlichen feinkörnigen Rundzellen und feinkörnigen Detritusähnlichen Massen durchsetzt. Die Leberzellen in hochgradiger feinkörniger Metamorphose; ja an den stärker gelb gefärbten Stellen in einen körnigen icterisch gefärbten Detritus aufgelöst.

VII. Der zweite Fall (Prot. No. 17. 1881) betraf einen reifen Knaben, über dessen Lebensdauer und Krankheitsgeschichte mir keine Angaben vorliegen. Die Hautfarbe war blassgelb, die Conjunctiva bulbi stärker gelb gefärbt. Deutlich icterische Färbung der meisten Organe (Intima der Aorta citronengelb). In der Harnblase gallenfarbstoffhaltiger Urin. Jauchige Entzündung im rechten

Schultergelenk. Stark entwickelter Soor im Schlunde und der Speiseröhre. Vollständig lufthaltige Lungen, Bronchitis. In der Bauchhöhle ziemlich reichliche flockige trübgelbe Flüssigkeit und Fibrinbeschlag auf dem fleckig injicirten Bauchfell. Am Nabel ein Ulcus mit gelblichem schmierigen Belag. Die Nabelarterien contrahirt und durch feste braune Pfröpfe verschlossen, ihre Scheiden besonders am Nabel trüb-sulzig geschwollen. Die Nabelvene deutlich zusammengezogen, enthält etwas flüssiges Blut, ihre Intima blassgelb und glatt bis dicht an die Einmündungsstelle in die Pfortader, hier jedoch mit schmierigen gelblichen Massen bedeckt. Der Pfortaderstamm an der Einmündungsstelle der Nabelvene von puriformen Massen fast gefüllt, seine Intima rauh, mit flachen Substanzverlusten. Auch aus den grossen portalen Leberästen quellen auf Durchschnitten reichliche puriforme Massen. Das periportale Bindegewebe nur in geringem Grade trübsulzig geschwollen. In der Gallenblase farblose Flüssigkeit, im Hauptgallengang etwas grauer Schleim. Das Lebergewebe geschwollen (Lebergewicht 180 Grm.), fleckig, blassgelb bis röthlich, sehr weich. Das mikroskopische Verhalten des Belags an der Veneninnenfläche sowie der Leberzellen war wie im vorigen Fall. Zu erwähnen ist noch, dass im Duodenum eine beträchtliche Schwellung der Schleimhaut mit dichten Hämorrhagien bestand, zerstreute Blutaustritte auch im übrigen Dünndarm, dabei vollständige Acholie des Darminhaltes. In mehreren Mesenterialvenen und ebenso in der Vena lienalis ziemlich feste braunrothe Thromben, dabei bedeutender weicher Milztumor.

VIII. Der dritte Fall (Sectionsprot. No. 46. 1881) betraf ein neugebornes weibliches Kind, über dessen Krankheitsgeschichte mir keine Notizen zu Gebote stehen. Bei der Section bestand mässig ausgeprägter Icterus. Es fanden sich jauchige Abscesse in der Umgebung des linken Knies, am Brustbein, am Rücken der linken Hand, in der linken Achselhöhle. Im Rachen dicker Soorbelag. Icterisch gefärbtes Herzbeutelserum, intensiv gelbe Färbung der Aorteninnenfläche. Im Herzen tief gelb gefärbte Fibringerinnsel (krystallinische und körnige Bilirubinmassen einschliessend). Die Bauchhöhle ohne freie Flüssigkeit, der Bauchfellüberzug blass. Am Nabel eine kaum stecknadelkopfgrosse gelb belegte Stelle; im Gewebe des Nabelringes ein kleiner Abscess. Die Nabelarterien von der Blase bis zum Nabel hinauf fest zusammengezogen, leer, centralwärts durch dünne feste braunrothe Pfröpfe verschlossen. Die Nabelvene ziemlich stark contrahirt, leer; nur an ihrer Einmündungsstelle in die Pfortader ist ihre Intima mit einer dünnen gelben Schicht beschlagen und ebenso die Intima des Pfortaderstammes in der Umgebung dieser Einmündungsstelle. Die grösseren Pfortaderäste innerhalb der Leber zum Theil mit eiterartigen Massen gefüllt. Die Lebervenen dagegen, die Cava inferior und die Wurzelvenen der Pfortader enthalten flüssiges Blut. Das periportale Bindegewebe zeigt geringe trübödematöse Schwellung. Die Leber ist vergrössert (145 Grm. schwer), ihr Gewebe dunkelbraunroth, sehr weich und feucht. Die Gallenblase strotzend gefüllt mit fast schwarzer Galle, welche sich bei stärkerem Druck in das Duodenum entleert. Der Darminhalt gallig gefärbt. Die Harnblase leer. Im Uebrigen ist noch zu bemerken, dass die Lungen vollständig lufthaltig waren, während die Nieren

blass und frei von Infarcten und Abscessen waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab für den Belag der Venen die gleichen Befunde wie der erste Fall, die Leberzellen waren deutlich icterisch und zeigten nur mässig ausgesprochene fettige Degeneration.

Die vorstehenden drei Fälle, welche die Folgen einer septischen, respective pyämischen Nabelinfection in verschiedenen Graden darbieten, stimmen vollständig in dem einen Punkt überein, dass sie eine centrale Phlebitis der Nabelvene und eine von der Einmündungstelle dieses Gefässes in die Pfortader ausgehende Pylephlebitis zeigen, während das ganze untere Ende der Nabelvene frei blieb. Dieser Befund kann nicht anders erklärt werden, als dadurch, dass zur Zeit, wo der Infectionsstoff in diese Vene eintrat noch die oben geschilderte Circulation stattfand, so dass die infectiösen Massen von der Blutwelle fortgeführt wurden und nun hauptsächlich im Pfortaderstamm ihre Wirkung entfalteten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass solche Befunde durchaus keine Seltenheiten sind, dass sie nur bei der gewöhnlichen Art zu seciren oft übersehen worden sind. Begnügt man sich, die Nabelvene etwa bis zum Leberrand zu spalten und macht man die Lebersection in der vielfach geübten Weise nach der Herausnahme dieses Organes, und ohne eingehendere Berücksichtigung des Pfortaderstammes, so müssen nothwendiger Weise solche Verhältnisse der Beobachtung entgehen. Auch das im ersten Theil dieser Arbeit besprochene periportale Oedem hätte ja längst den Beobachtern auffallen müssen, wenn bei den Sectionen Neugeborener die Theile in der Leberpforte eingehender berücksichtigt worden wären. Die genauere Untersuchung der Einmündungsstelle der Nabelvene in die Pfortader und des Stammes der letztgenannten Vene an dieser Stelle ist vom Verfasser erst in neuerer Zeit regelmässig durchgeführt. Natürlich wurde diese Untersuchung, nachdem die Leber empor geklappt, in situ ausgeführt. Die Wahrscheinlichkeit, dass wir es hier mit einem häufigeren Befund zu thun haben, ergiebt sich aus der Erfahrung, dass wir in verhältnissmässig kurzer Zeit dreimal diese Phlebitis portalis constatiren konnten. Es ist hierbei zu berücksichtigen, dass die früher ziemlich häufigen Fälle schwerer von Nabel ausgehender Infection im Lauf der letzten Jahre, jedenfalls in Folge der antiseptischen Behandlung der Nabelwunde, im Dresdner Entbindungsinstitute viel seltner geworden sind. Indessen soll hier nicht behauptet werden,

dass wahrscheinlich in allen Fällen die hier betroffenen Gefässstellen Sitz der Phlebitis sind. Die Localisation hängt jedenfalls von mehreren Momenten ab und es ist nur unsere Absicht auszusprechen, dass für die hier besprochene Art der Localisation die nach der Geburt herrschenden Circulationsverhältnisse in diesem Gefässgebiet besonders günstige sind. Es wurde schon oben berührt, dass in einer Reihe früherer Fälle vom Verfasser eine vom Nabel beginnende Phlebitis beobachtet wurde. Für das Zustandekommen derselben müssen die Bedingungen dann am günstigsten liegen, wenn eine Thrombose im unteren Theil der Nabelvene erfolgt war, eine Erscheinung, welche besonders dann eintritt, wenn phlegmonöse Entzündung vom Nabel nach aufwärts auf die Bauchfellsfalte der Vene sich fortsetzt. Andrerseits ist es möglich, dass eine zunächst am Portalostium der Vene etablirte Phlebitis nach dem Nabel zu herab steigt. Ferner muss anerkannt werden, dass der Infectionsstoff nicht nothwendiger Weise im Stamme der Pfortader bereits seine Wirkung zu erzeugen braucht; er kann vielmehr bei kräftigerem Blutstrom von vornherein in die Leber selbst, bis in die feinsten Zweige der Pfortader fortgerissen werden. Einen Fall dieser Art sah Verfasser im Jahr 1878, wo in der Umgebung solcher embolisch verstopfter Portaläste unzählige miliare Abscesse der Leber entstanden waren, so dass auf den ersten Blick das grobe Verhalten des Organs an eine Miliartuberculose erinnerte. Es ist sehr begreiflich, dass auch der Grad der Veränderung im eigentlichen Lebergewebe, je nach der Tiefe des Eindringens der Infection, sich verschieden verhalten wird.

Was nun im allgemeinen das Verhältniss des Icterus zu der hier besprochenen durch die Nabelvenen vermittelten Infection betrifft, so ist zu bemerken, dass in der Mehrzahl der Fälle noch zur Zeit der Section eine ausgesprochene Gelbsucht zu bemerken war. Unter 60 vom Verfasser secirten Fällen von Nabelinfection wurde 51mal Icterus notirt (21mal ersten Grades, 19mal zweiten Grades, 11mal dritten Grades). Ein directes Verhältniss zwischen der Ausbildung der Phlebitis, respective der Arteriitis umbilicalis, und der Intensität bestand nicht; auch wurde mehrmals in Erfahrung gebracht, dass der klinisch beobachtete Icterus gegen das Ende an Intensität abgenommen, auch wohl ganz verschwunden war. Ebenso wenig lässt sich behaupten, dass zwischen der Schwere der Infection, wie sie sich im Charakter und in der Zahl der metastati-

schen Entzündungen zeigte und dem Icterus eine Beziehung bestanden hätte. Dagegen fanden wir in den Fällen, wo die Leberveränderungen (also namentlich das purulente Oedem des gröberen, die körnige und zellige Infiltration des feineren Bindegewebes, sowie die Degeneration der Leberzellen selbst) stärker ausgeprägt waren, stets intensiven Icterus. Wir kommen somit zu dem Schluss, dass auch diese mit der Nabelinfection verbundene Gelbsucht der Neugebornen hepatogenen Ursprungs ist. Es ist anzunehmen, dass häufig das im ersten Theil dieser Arbeit dargelegte Moment, welches als die Ursache des sogenannten gutartigen Icterus nachgewiesen wurde, sich mit der Infection verbindet. Der erste der zuletzt angeführten Sectionsfälle giebt hierfür ein Beispiel. Es ist leicht einzusehen, dass einerseits eine schwache Circulation im Gefässgebiete der Pfortader die Ausbildung einer Phlebitis, die wir genauer genommen als eine wandständige weisse Thrombose auffassen müssen, begünstigt; während andrerseits das Oedem des periportalen Gewebes das Eindringen der Infection in das eigentliche Lebergewebe und den daraus hervorgehenden Zerfall der Leberzellen befördert. Der Icterus ist auch hier die Folge einer Compression der Gallengänge, welche im interacinösen und periportalen Bindegewebe verlaufen, wozu noch wie ein oben angeführter Fall beweist, der Katarrh der Hauptgallengänge und die Duodenitis als ein weiteres die Gallenentleerung hemmendes Moment hinzutreten können. Es erklärt sich bei dieser Auffassung, dass der Icterus nicht nothwendig in einem Verhältniss zur Schwere der Allgemeininfection steht, dass er vielmehr sich zurückbilden kann während die letztere in den verschiedensten Organen ihre verderblichen Wirkungen äussert. Es ergiebt sich ferner aus vorstehenden Erwägungen, dass nothwendiger Weise die Gefahr einer Nabelinfection besonders in jenen Fällen gross sein muss, wo die erörterte Circulationsstörung der Lebergefässe stark ausgeprägt und von langer Dauer ist und hiermit stimmt es vollkommen überein, dass erfahrungsgemäss dieselben Bedingungen, welche zum gutartigen Icterus disponiren (wie z. B. mangelnde Reife, schwache Respiration, Complication der Geburt) unter dem Herrschen septischer, respective pyämischer Einflüsse, auch die Disposition zu gefährlicher Nabelinfection steigern.

II.

Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominal- und Flecktyphus und bei traumatischer Entzündung.

Von Dr. Leo Popoff,
Professor an der Universität Warschau.

(Hierzu Taf. I.)

Seit der Veröffentlichung meiner Untersuchungen über obigen Gegenstand[1]) sind in der Literatur und besonders der deutschen mehrfache Arbeiten über dieselbe Frage erschienen, von denen einige sich speciell mit der Controle der von mir gewonnenen Resultate beschäftigten. Die hiebei erzielten Ergebnisse sind sowohl unter sich, als auch besonders im Vergleich zu den meinigen so verschieden und theilweise widersprechend, dass man beim Lesen Alles dessen, was über den Gegenstand geschrieben ist, unmöglich zu einem klaren Bilde kommen und sogar sich einigen Misstrauens und Zweifels an der Sache selbst nicht erwehren kann. Das veranlasst mich, noch einmal darauf zurückzukommen und einige Bemerkungen zu den betreffenden Arbeiten zu machen, um einige Klarheit in die Sache zu bringen und zugleich einige neue Thatsachen hinzuzufügen. —

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen bestanden, wie bekannt, hauptsächlich in Folgendem: 1) Bei Abdominaltyphus kann man im Gehirn eine Art von pathologischen Veränderungen nachweisen, die ihrem Charakter nach zu der Kategorie der entzündlichen Erscheinungen zu zählen sind, ganz analog denjenigen, welche bei anderen entzündlichen Prozessen im Gehirn z. B. im Gefolge von Trauma oder nach eitriger Entzündung des inneren Ohres (Otitis interna) auftreten können. 2) Die besagten Veränderungen bei Abdominaltyphus bestehen in beträchtlicher Anhäufung von wandernden Ele-

[1]) Ueber die Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Dieses Archiv Bd. 63 und: Ueber Veränderungen im Gehirn bei Flecktyphus. Centralblatt für die med. Wissensch. 1875. No. 36.

menten in den perivasculären und pericellulären Gehirnräumen. Bei der Anhäufung um die Ganglienzellen herum können dann die Wanderzellen selbst in das Protoplasma der Nervenzellen eindringen und dort mehrfache Veränderungen z. B. Theilung des Kernes und des Protoplasma der Nervenzelle hervorrufen. Die Theilung der Kerne der Nervenzellen konnte auch ganz selbständig (ohne Eindringen der Wanderzellen) beobachtet werden. 3) Bei Flecktyphus lassen sich im Gehirn dieselben Veränderungen wie bei Abdominaltyphus beobachten, nur mit dem Unterschiede, dass die Anhäufung in den perivasculären und pericellulären Räumen so hochgradig werden kann, dass es zur Bildung einer Art von miliaren Granulationsknötchen kommt, die den Miliartuberkeln zu vergleichen sind und die sich oft in grosser Anzahl über die verschiedenen Gehirndistricte verbreitet finden. Die Proliferationserscheinungen in den Wänden der Gehirngefässe sind dabei viel stärker ausgeprägt, als bei Abdominaltyphus.

Die erste Arbeit, welche unseren Gegenstand berührt, erschien von Dr. Iwanowsky, jetzt Professor der pathologischen Anatomie in St. Petersburg [1]). Leider ist dieselbe für die deutschen Autoren unbekannt geblieben (sie wurde nur in russischer Sprache publicirt).

In dieser Arbeit ist Iwanowsky auf Grund von 14 von ihm untersuchten Fällen von Flecktyphus (10 davon waren vollständig ohne Complication) im Wesentlichen zu denselben Resultaten in Betreff der im Gehirn beobachteten Erscheinungen gelangt, wie ich. — Er hat nehmlich im Gehirn dieser Flecktyphusleichen dieselben Granulationsknötchen, wie ich sie beschrieben habe, gefunden, sowie auch das Eindringen der Wanderkörperchen in die Nervenzellen und die Theilung der Kerne der Nervenzellen, freilich die letzteren Erscheinungen in nicht so hohem Grade, wie ich. Ausserdem hat er bei seinen Untersuchungen noch eine andere Erscheinung sehr stark entwickelt gefunden, nehmlich Trübung und Schwellung der Nervenzellen mit „degenerativem Ausgang". —

Im Jahre 1877 wurden meine Resultate über den Abdominaltyphus auf Grund eigener Untersuchungen einer Controle und Kritik

[1]) Zur pathologischen Anatomie des Flecktyphus. Journal für normale und patholog. Histologie etc. von Prof. Budneff. 1876. Januar u. Februar.

unterzogen vom Herzog Carl in Bayern [1]). Nach Untersuchung von 22 Fällen von Abdominaltyphus und ausserdem von Gehirnen an verschiedenen anderen Krankheiten Verstorbener, auch von 2 Gehirnen, die er als normale betrachtet (das eine von einem Enthaupteten, das andere von einem durch Stich Getödteten), kam Herzog Carl wesentlich zu folgenden Resultaten: Anhäufung von indifferenten Elementen in den perivasculären und pericellulären Räumen lässt sich bis zu einem gewissen Grade auch im normalen Gehirne beobachten. Bei Abdominaltyphus lässt sich diese Erscheinung besonders in der zweiten Woche in verstärktem Maasse constatiren, jedoch gehört dies nicht ausschliesslich dem Abdominaltyphus an, sondern kann auch im Gehirn von an anderen Krankheiten Verstorbenen nachgewiesen werden, welche mit dem Abdominaltyphus einige Eigenschaften in Betreff des Gehirnzustandes gemein haben, nehmlich den ödematösen Zustand, — ein Moment, welches für die Entstehung dieser Anhäufung nach Herzog Carl sehr günstig ist. Bekanntlich hat schon Buhl [2]), unter dessen Leitung Herzog Carl die betreffende Arbeit machte, auf den ödematösen Zustand des Gehirns bei Typhus hingewiesen und es war ganz erklärlich, dass Herzog Carl seine Befunde bei Typhus mit den früheren Beobachtungen seines Lehrers in Zusammenhang zu bringen suchte. Indess ist bekannt, dass der ödematöse Zustand des Gehirns bei Abdominaltyphus gar nicht constant beobachtet wird, wenigstens sich makroskopisch nicht oft nachweisen lässt, und zwar gilt dies ganz besonders von der zweiten Woche des Typhus, wo nach Herzog Carl die Anhäufung von Wanderzellen sich in ganz besonderem Grade nachweisen lässt. — Der Verfasser musste daher einen einigermaassen klareren mikroskopischen Nachweis des fraglichen ödematösen Zustandes bei dem Typhusgehirn beizubringen suchen, und er that es auch. — Er wies nehmlich auf den Umstand hin, dass bei in Alkohol gehärteten Typhusgehirnen die pericellulären Gehirnräume nicht so stark entwickelt erscheinen, wie es bei an-

[1]) Untersuchungen über die Anhäufung weisser Blutkörper*) in der Gehirnrinde. Dieses Archiv Bd. 69. 1877.

*) Die Bezeichnung „weisse Blutkörper", welche der Verfasser für den von mir gebrauchten Ausdruck „wandernde Elemente" benutzt, werde ich weiter unten bei Besprechung der Arbeit von Stricker näher berühren.

[2]) Buhl, Zeitschrift für ration. Medicin. Bd. 4 u. 8.

deren krankhaften Zuständen der Fall zu sein pflegt, z. B. beim Gehirnschwund, und zwar führt der Verfasser diese Beobachtung darauf zurück, dass die Gehirnsubstanz in Folge des in grösserer Menge im Gehirn vorhandenen Wassers geschwollen sei. Jedoch ist bekannt, dass bei Gehirnödem die Flüssigkeit, ebenso wie in anderen Organen, hauptsächlich in den lymphatischen Räumen sich ansammelt; ferner ist die Thatsache allgemein bekannt, dass bei Gehirnödem die pericellulären und perivasculären Räume sich viel mehr entwickelt darstellen, als es im normalen Zustande der Fall ist. — Dieser Zustand tritt besonders deutlich zu Tage an Gehirnen, die in irgend einer Substanz z. B. Alkohol gehärtet sind, der ja auf die Organe nicht nur durch die Gerinnung der Eiweisskörper, sondern auch durch Wasserentziehung einwirkt. — Wenn nun Herzog Carl bei dem Erhärten der Typhusgehirne die perivasculären und pericellulären Räume sehr wenig entwickelt gefunden hat, so spricht diese Thatsache gerade für das Gegentheil von dem, was er damit beweisen wollte. Folglich kann die grössere Anhäufung von indifferenten Elementen, die Herzog Carl gleichfalls im Typhusgehirn gefunden hat, nicht durch den ödematösen Zustand des Gehirns erklärt werden, und ist somit die Analogie mit den Entzündungsprozessen, auf die ich in Betreff des Charakters der Erscheinung in meiner ersten Mittheilung hingewiesen habe, durch diese Untersuchungen nicht widerlegt.

Auch kann ich nicht zugestehen, dass die durch den Verfasser erwähnte Thatsache von Anwesenheit indifferenter Elemente in pericellulären und perivasculären Räumen bis zu einem gewissen Grade auch im normalen Gehirn für die in Frage stehenden Erscheinungen von besonderer Bedeutung ist, auch nicht, dass sie als ganz neu dargestellt wird, indem sie schon früheren Autoren nicht unbekannt war, wie Henle und Merkel[1]), und auch ich selbst habe die Möglichkeit dieser Erscheinung bereits in meiner ersten Mittheilung zugestanden[2]). Andererseits, wenn wir im gegebenen Falle es mit einer pathologischen Erscheinung zu thun haben, die dadurch zu Stande kommt, dass eine vorhandene Erscheinung die normalen Grenzen überschreitet und bis in's Extrem

[1]) Zeitschrift für ration. Medicin. Bd. 34. 1869. S. auch Henle's Handbuch der system. Anatomie. Nervenlehre. 1871. S. 272 u. 273.

[2]) Dieses Archiv Bd. 63. S. 433.

geht, so vermindert dies nicht ihre pathologische Bedeutung, sondern beweist nur, dass das Gehirn, wie die anderen Organe, die Regel befolgt, dass bei ihm pathologische Erscheinungen oft nur excessive Steigerungen von normalen sind. Mehr lehrreich in verschiedener Hinsicht stellen sich uns die negativen Resultate dar, zu denen Herzog Carl bei der Controle der anderen Ergebnisse meiner Untersuchungen gelangte. Er fand bei seinen Untersuchungen keine Theilung der Kerne von Ganglienzellen. — Er schreibt darüber: „Die Angabe Popoff's in dieser Richtung muss offenbar auf einer Täuschung beruhen und ich glaube, dass letztere hervorgerufen wurde durch Tinction der Schnitte mit Carmin. Ich wiederhole hier, dass ich nie im Stande war, bei irgend einer der bezeichneten Krankheiten eine Kerntheilung der Ganglienzellen wahrzunehmen," u. s. w. (a. a. O. S. 58). Der geehrte Verfasser hat die Erscheinung, die er gesucht, nicht gefunden und schreibt nun seinen Misserfolg einer fehlerhaften Beobachtung desjenigen Autors zu, welcher behauptet, die Erscheinung gesehen zu haben, obgleich er nicht alle Umstände, die zur Sache gehören, in's Auge gefasst hat. Ausserdem citirt er nur mich allein, während doch auch noch andere Forscher (Meynert u. A.) dieselben Beobachtungen gemacht haben. Es ist interessant, dass der Verfasser die Ursache für diese Täuschung in der Tinction der Präparate mit Carmin sucht, gerade als ob Carmintinction ein Mittel wäre, um Kerntheilung zu bewirken oder doch vorzutäuschen. Indessen ist der Grund der negativen Resultate in dieser Beziehung nicht etwa auf Rechnung der Untersuchungsmethode des Forschers zu stellen, sondern muss auch in dem Untersuchungsmaterial selbst gesucht werden. Ist es ja doch bekannt, wie verschiedenartig die Epidemien einer und derselben Krankheitsform in Hinsicht auf die Affectionen der verschiedenen Organe sind, und wie sehr verschieden ein und dasselbe Organ afficirt werden kann bei einer und derselben Epidemie, aber bei verschiedenen Individuen. Nehmen wir z. B. den Typhus abdominalis und rufen uns in's Gedächtniss, in wie verschiedener Weise der Darmkanal im Verlaufe einer und derselben Epidemie bei verschiedenen Individuen afficirt sein kann, um nicht von den Differenzen bei verschiedenen Epidemien zu sprechen. Wenn nun schon die Erscheinungen von Seite des Darmkanals, dessen anatomische Veränderungen ja doch

das Wesentliche und Charakteristische für den Typhus abdominalis bilden, bei verschiedenen Individuen und verschiedenen Epidemien sehr starke Differenzen darbieten können, so kann man sich nicht wundern, dass auch bei Gehirnaffectionen im Verlaufe dieser Krankheit solche Schwankungen auftreten, um so mehr als wir ja doch wissen, dass das klinische Bild der Gehirnaffectionen in verschiedenen Fällen und verschiedenen Epidemien sehr verschiedenartig sein kann. — Andererseits dürfte vielleicht ein Theil der Schuld an dem Misserfolge des Verfassers auch an dem Umstande liegen, dass er seine Aufmerksamkeit nicht auf die eine bestimmte Form concentrirte, wo die Erscheinungen bestimmt beobachtet wurden, sondern sich mit vielen anderen Formen beschäftigte, bei denen die Erscheinung möglicherweise in Frage kommen konnte [1]).

Wie der Verfasser die Kerntheilung der Ganglienzellen bei Typhus abdominalis nicht finden konnte, so gelang es ihm auch nicht, das Eindringen der wandernden Elemente in die Ganglienzellen zu constatiren. Jedoch spricht sich der Verfasser über diesen Punkt in einer Weise aus, dass man es auch umgekehrt auffassen könnte. Er sagt nehmlich: „Man findet 1—3, hie und da eine grössere Zahl (wandernde Elemente), selbst 6—8, dicht an die Zellen angedrängt, manchmal sind sie selbst in Gruben der Substanz der Ganglienzellen eingedrückt (invaginirt), niemals aber im Inneren derselben.“ (a. a. O. S. 58.)

Darnach hätten wir es also hiebei mit Invagination und nicht mit Eindringen zu thun. Jedoch muss ich zugestehen, dass es eine sehr schwierige Aufgabe sein dürfte, mit Bestimmtheit zu sagen, was man mit Invagination bezeichnen muss, und was mit Eindringen. — Einer kann das Invagination nennen, was der andere Eindringen nennt, und umgekehrt; darüber lässt sich viel streiten. Das Wesentliche an der Sache ist das, dass in dem Protoplasma der Ganglienzellen sich Elemente vorfinden können, welche nach ihren Eigenschaften durchaus nicht von den ausserhalb der Zelle angehäuften wandernden Elementen zu unterscheiden sind, wobei

[1]) Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch bemerken, dass es mir gelungen ist, auch bei einigen anderen Krankheiten, die von Herzog Carl untersucht sind (ausser Abdominaltyphus), die Erscheinung der Kerntheilung in den Ganglienzellen der Gehirnrinde zu beobachten, z. B. bei acuter Miliartuberculose.

diese Elemente in dem Protoplasma der Nervenzellen an verschiedenen Stellen gelagert sein können, entweder ganz peripherisch und nur oberflächlichen Eindruck hinterlassend, wie das vielleicht Herzog Carl gerade gesehen hat, oder tief ganz in's Protoplasma eingelagert (invaginirt?) und zuweilen auch an den Kern der Normalzelle anstossend, wie ich es beschrieben habe und wie Jedermann sich überzeugen kann, der solche Zellen in isolirtem Zustande untersuchen wird. Herzog Carl negirt die Erscheinung des Eindringens, indem er sich dabei nur auf die Untersuchung von Hirnschnitten stützt; ich behaupte das Vorhandensein derselben auf Grund von Untersuchung isolirter Nervenzellen. Es scheint mir, dass man bei solchen Untersuchungsmethoden, wie sie Herzog Carl angewendet hat, nicht im Stande ist, über diese Erscheinung mit Bestimmtheit ein Urtheil zu fällen, da man hiemit weder für die Bejahung noch für die Negirung einen triftigen Beweis beizubringen vermag. Ferner darf nicht unerwähnt bleiben, dass er sich zur Erhärtung seiner Präparate absoluten Alkohols bediente, ein Reagens, das kaum als geeignet zur Bewahrung der Nervenzellen für sich und in ihrem Zusammenhang gelten kann. Alles das zusammen konnte aber nicht ohne Einfluss auf die Resultate bleiben. Ueber die anderen, weniger wichtigen Punkte in der Arbeit des Herzog Carl, die ebenfalls zu einer Erwiderung Anlass geben könnten, gehe ich hinweg[1]. —

Nächstdem berührte zunächst Prof. S. Stricker in seinen Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie[2]) meine Untersuchungen. Er erkennt meinen Untersuchungen, insofern sie auf den Zusammenhang zwischen den Erscheinungen bei Abdominaltyphus und denen bei einfacher traumatischer Entzündung hingewiesen hatten, einiges Verdienst zu, unterzieht aber dann die Re-

[1]) Nur noch in Betreff der von Herzog Carl als normal betrachteten Gehirne von einem Enthaupteten und einem Erstochenen möchte ich einigem Zweifel Ausdruck geben. Ob die Gehirne von Leuten, die eines gewaltsamen Todes gestorben sind, als normal gelten können, ist doch sehr bedenklich, da Niemand wissen kann, welche Zustände diesem Tode sowohl früher als auch besonders in der letzten Zeit vorausgegangen sind, zumal da die fraglichen Erscheinungen (Anhäufung), wie weiter unten gezeigt werden soll, in ganz kurzer Zeit zu Stande kommen können.

[2]) Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie von Dr. S. Stricker. Wien 1880. III. Abtheilung. 2. Lieferung.

sultate meiner Untersuchungen auf Grund von Arbeiten seiner Schüler, besonders von Dr. Unger[1]) einer eingehenden Kritik. Stricker ist, wie bekannt, ein eifriger Gegner der Theorie von der Rolle der weissen Blutkörperchen bei der Entzündung. Nachdem er die von mir beschriebene Erscheinung der Anhäufung von indifferenten Elementen in der Gehirnsubstanz bestätigt hat, wendet er sich denn auch sofort zu der Frage, was für Elemente die angehäuften Körperchen sind und woher dieselben stammen, und will in keiner Weise zulassen, dass sie wandernde Elemente, lymphatische Körperchen oder weisse Blutkörperchen seien.

Es liegt hier offenbar ein Missverständniss dessen vor, was ich in Betreff dieses Gegenstandes ausgesagt habe. Stricker äussert sich über mich folgendermaassen: (S. 588 u. f.) „Popoff hat nehmlich behauptet, dass das Gehirn bei der traumatischen Entzündung sowohl wie auch bei Erkrankung im Gefolge des Typhus von farblosen Blutkörpern durchsetzt ist.“ Und ferner: „Die genauere Untersuchung ergiebt, dass eine Anzahl dieser Formelemente die farblosen Blutkörper um ein Mehrfaches an Grösse übertreffen und dass von diesen grossen Zellen zu den kleinsten allmähliche Uebergänge stattfinden. Nur hie und da findet man einzelne kleinere, in Vacuolen der Grundsubstanz liegende, isolirte Zellen, von denen also gesagt werden kann, dass sie vielleicht Blutkörperchen oder lymphatische seien. Aber selbst für diese geringe Anzahl ist eine solche Herkunft nicht sehr wahrscheinlich. Wahrscheinlicher ist, dass sie durch Risse des Maschenwerkes von dem letzteren isolirt worden sind“ u. s. w. Hiezu ist vor Allem zu bemerken, dass, wenn ich auch die theilweise Herkunft der betreffenden Elemente aus den Gefässen zugelassen resp. dieselben zum Theile als weisse Blutkörperchen betrachtet habe (mit Rücksicht auf die Reichhaltigkeit des typhösen Blutes an diesen Elementen und besonders auf deren Vorhandensein in der nächsten Umgebung der Gefässe), ich nichtsdestoweniger weit entfernt davon war, alle die angehäuften Elemente als weisse Blutkörperchen zu betrachten, weshalb ich auch in meinen Arbeiten, wenn ich von diesen Elementen sprach, immer den Ausdruck „wandernde

[1]) Histologische Untersuchung der traumatischen Hirnentzündung. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. 81. Jahrgang 1881.

Elemente“ oder „indifferente Körperchen“ gebrauchte, und nicht weisse Blutkörperchen, weil ich mir wohl bewusst war, dass in den lymphatischen Wegen des betreffenden Organes unter den wandernden Elementen auch solche mit örtlicher Entstehung sein können, und das um so mehr, als ich ja auch zur selben Zeit beim Typhusgehirn auf die Proliferationszustände im interstitiellen Gewebe hingewiesen habe. Die indifferenten Elemente, die sich in der Gehirnsubstanz bei gewissen pathologischen Zuständen anhäufen, können als wandernde Elemente gelten, so, dass sie nicht gerade aus den Blutgefässen herstammen müssen, sondern auch örtlich entstanden sein können. Allerdings wäre es sehr wünschenswerth und wichtig, in solchen Fällen für die Unterscheidung der einen oder anderen Entstehungsart dieser Elemente genaue Merkmale zu haben; leider stellen sich dem bis jetzt unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Wenn wir in irgend einem Gewebe eine Gruppe von indifferenten Elementen vor uns haben, sind wir meist ausser Stande anzugeben, woher sie stammen; ob sie ein Product der Proliferationsthätigkeit der örtlichen Gewebselemente, oder wandernde Elemente von benachbarten Geweben, oder extravasirte weisse Blutkörperchen sind.

Und doch sucht Stricker positive Beweise dafür beizubringen, dass die betreffenden Elemente „Bestandtheile des Gewebes und nicht von aussen in dasselbe eingedrungen sind“. Der Hauptbeweis, den er führt, stützt sich hauptsächlich auf den Umstand, dass die Elemente, die bei entzündlichen Prozessen sich in der Gehirnsubstanz anhäufen, nicht selten an Grösse die weissen Blutkörperchen übertreffen und deshalb nicht als aus den Gefässen ausgewanderte Körperchen betrachtet werden können (siehe oben). „Und doch“, sagen wir mit Stricker's eigenen, gegen uns gebrauchten Worten (a. a. O. S. 590), „sollte man glauben, dass eine Arbeit erst dann als eine wissenschaftliche bezeichnet werden darf, wenn sie der Geschichte der Wissenschaften und der Logik Rechnung trägt.“ Stricker ignorirt vollständig die gegenwärtig allgemein angenommene Lehre von den Veränderungen, welche ausgewanderte weisse Blutkörperchen durchmachen können, und will sich nicht an die bekannte Thatsache erinnern, dass diese Körperchen nicht nur einigermaassen die im Blute circulirenden weissen Blutkörperchen an Grösse übertreffen können, sondern sogar sich in Riesenzellen um-

wandeln können, sowie dass sie auch verschiedene andere Veränderungen erleiden, wozu das Vorhandensein von Fortsätzen an solchen Elementen zu rechnen ist, was Stricker ebenfalls als Beweis der örtlichen Entstehung anführt. Bei dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaft können solche Beweise, wie sie Stricker hier beibringt, nicht so überzeugend sein, wie er wohl wünschen möchte.

In Bezug auf die Kerntheilung in den Nervenzellen bestätigen seine Untersuchungen vollkommen unsere Resultate. Ueber das Eindringen indifferenter Elemente in das Protoplasma dieser Zellen und über Stricker's Ansicht hierüber werden wir bei Besprechung unserer neuen Versuche Einiges zu bemerken Gelegenheit finden.

Nach diesen Untersuchungen aus Stricker's Laboratorium erschienen in letzter Zeit zwei neue Arbeiten, die unseren Gegenstand betreffen, welche, obgleich sie sehr ähnliche Titel tragen, in den Resultaten ganz auseinandergehen. Eine dieser Arbeiten gehört Hrn. Dr. A. Blaschko[1]), sie wurde von der Berliner medicinischen Facultät gekrönt; die andere stammt von Hrn. A. Rosenthal[2]) und wurde bis jetzt nur als vorläufige Mittheilung veröffentlicht. Was diesen letzten Autor betrifft, so hat er bei seinen Untersuchungen der Gehirne von verschiedenen fieberhaften Krankheiten (Typhus abdominalis, Recurrens; Septicämie, Puerperalfieber, Pyämie, Scarlatina und acute Croup-Pneumonie) als beständige Erscheinung die Schwellung und Trübung der Ganglienzellen mit Ausgang in fettige Degeneration gefunden, wie dies auch früher schon Dr. Iwanowsky bei Typhus exanthematicus beschrieben hat. In besonders intensiven Fällen von Typhus und bei Septicämie hat Verfasser in der Hirnrinde der grossen Hemisphären „die Zahl der Ganglienzellen unbedingt vermehrt“ gefunden. Leider ist diese interessante Erscheinung bei dem Verfasser nicht im Detail beschrieben, so dass man nicht weiss, über welche Art der Vermehrung der Ganglienzellen er spricht, und auf Grund welchen Prozesses diese Vermehrung entstanden ist. Die Anhäufung der wandernden Elemente in pericellulären und perivasculären Räumen und die Erscheinungen

[1]) Ueber Veränderungen im Gehirn bei fieberhaften Krankheiten. Dieses Archiv Bd. 83. Hft. 3.

[2]) Ueber die anatomischen Veränderungen im Gehirn bei infectiösen Krankheiten. Centralblatt für die med. Wissenschaften. No. 20. 1881.

des Eindringens hat der Verfasser ebenfalls beobachtet, will aber diesen Erscheinungen keine besondere Bedeutung zuschreiben, weil er die erstere d. i. die Anhäufung von indifferenten Elementen nicht constant angetroffen (man konnte dies bei der Verschiedenartigkeit der Krankheiten und den verschiedenen Perioden derselben auch nicht erwarten). Ueber die letztere Erscheinung d. i. das Eindringen spricht er so, dass wir es für besser halten, seine eigenen Worte anzuführen:

„Was das Eindringen der Rundzellen in das Innere der Nervenzellen betrifft, so kann dies von mir durchaus nicht bestätigt werden: es fanden sich wohl hie und da Nervenzellen vor, in denen ausser dem Kerne auch eine Rundzelle im Nervenzellenleibe lag, indess fand ich nie weder mehrere dieser Zellen in einer Ganglienzelle, noch die dadurch verursachten productiven Veränderungen des Kernes und des Protoplasma der Nervenzellen, die Popoff beschrieben hat.“ Daraus geht hervor, dass einerseits der Verfasser meine Beobachtungen in Betreff des Eindringens durchaus nicht bestätigen kann, dass er andererseits aber das Eindringen gesehen hat, — nur nicht von mehreren Elementen und nicht die Folgen, die daraus entstehen können. — Ueber das, was der Verfasser nicht gesehen hat, werden wir hier nicht sprechen. Jedoch kann nicht verschwiegen werden, dass der Verfasser auch das, was er gesehen hat, nicht gut studirt hat (siehe oben über die Vermehrung der Zahl der Ganglienzellen). —

Wenn daher die Untersuchungen von Hrn. Rosenthal sich in vieler Beziehung als nicht ganz durchgearbeitet darstellen, so trägt die Arbeit von Herrn Blaschko einen viel mehr bestimmten und entschiedenen Charakter. Er schreibt über die Veränderungen im Gehirn bei fieberhaften Krankheiten, obgleich er nur gelegentlich die Veränderungen im Gehirn bei Septicämie und dazu einige Typhusgehirne (wie viel ist nicht gesagt) und „eine grosse Anzahl von normalen menschlichen Gehirnen“ untersucht hat.

Bei diesen Untersuchungen ist Verfasser zu ganz negativen Resultaten gekommen, d. h. dass bei fieberhaften Krankheiten keine charakteristische Veränderungen im Gehirn beobachtet werden können. Ueber die Typhusgehirne werden wir ausführlich weiter unten sprechen; was aber die Gehirne bei Septicämie anbetrifft, so dürfte es vielleicht nicht überflüssig sein zu bemerken, dass als Material für die Untersuchungen theils Gehirne von Puerpern, theils solche

von jauchiger Phlegmone und hauptsächlich von Thieren, die mit septischem Gifte geimpft wurden (Kaninchen, Meerschweinchen, Hund), dienten, wobei der fieberhafte Zustand (2—3 Grade über der Norm) nur kurze Zeit nach der Injection bestand, wonach die Temperatur der Thiere herabsank und sie in sehr niedriger Temperatur (35°) starben. Auf Grund solcher Versuche scheint es etwas zu kühn zu sein, über Veränderungen bei fieberhaften Krankheiten im Allgemeinen zu sprechen. —

Ausser dem unmittelbaren Gegenstand seiner Untersuchungen bespricht der Verfasser in seiner Arbeit noch viele andere Fragen. Da er aber viele Punkte, die er berührt, zu kurz und apodictisch behandelt, so dass viele Unklarheiten und Zweifel dabei zu Tage treten, so will ich gegenwärtig nur auf das mich beschränken, was unmittelbare Beziehung zu unserem Gegenstand hat und meine Arbeiten direct berührt.

Wenn Verfasser über Ergebnisse meiner Arbeiten spricht, drückt er sich immer so aus, als ob ich zu folgenden Resultaten gelangt wäre: „dass es sich hier um einen acuten entzündlichen Vorgang im Centralnervensystem handle, der allen typhösen Krankheitsprozessen gemeinsam und eigenthümlich sei“ (a. a. O. S. 471). Wer meine Arbeit ordentlich gelesen hat, weiss wohl, dass ich von einem solchen Gedanken weit entfernt war und nirgendwo einen solchen Satz aufgestellt habe. Nirgends habe ich gesagt, dass meine Befunde bei Typhus abdominalis auch bei anderen fieberhaften Krankheiten vorhanden sein müssen. Im Gegentheil bestrebte ich mich, auch für die zwei von mir untersuchten Typhusformen (abdominalis und exanthematicus) einige Differenzen (obgleich mehr quantitative) aufzufinden, indem ich für den Flecktyphus die Möglichkeit der Bildung derartiger Proliferationsknötchen dargethan habe, wie sie bei Abdominaltyphus nie zu Stande kommen, und ferner gezeigt habe, dass bei Flecktyphus die Veränderungen in den Gehirngefässen viel mehr ausgeprägt sein können. — Ich war mir sehr wohl bewusst, dass es ebenso gewagt wäre, von einer Typhusform in Betreff der Gehirnveränderungen auf eine andere einen Schluss zu ziehen, als wenn man für andere Organe, wie Darmkanal, Leber, Niere, Haut etc. eine solche Uebertragung vornehmen wollte. Andererseits muss ich auch bemerken, dass ich die von mir für Abdominaltyphus beschriebenen Veränderungen im Gehirn

niemals für etwas dem Typhus allein Eigenthümliches gehalten habe. Ganz umgekehrt suchte ich in meiner ersten Arbeit zu zeigen, dass dieselben Veränderungen, die man bei Typhus wahrnimmt, auch bei anderen krankhaften Zuständen des Gehirns sich beobachten lassen, z. B. bei traumatischer Gehirnentzündung oder bei Entzündung nach Otitis interna.

Uebergehend zu den Resultaten, zu denen der Verfasser bei der Controle meiner Untersuchungen gelangte, muss vor Allem bemerkt werden, dass in der Arbeit von Hrn. Blaschko nicht angegeben ist, weder von welcher Typhusform die zur Untersuchung gekommenen Präparate stammten, noch in welcher Periode der Krankheit der Tod der Individuen eingetreten war; auch ist nicht genug über die Methoden gesagt, welche der Verfasser bei der Untersuchung der Typhusgehirne angewendet hat. Dies Alles aber setzt uns ausser Möglichkeit, ein Urtheil zu bilden, sei es über den Werth seiner Untersuchungen, sei es über die Bedeutung der dabei erzielten Resultate. Indessen wollte der Verfasser mit diesen Untersuchungen nicht nur die Resultate meiner Beobachtungen über die Typhuskrankheiten controliren oder gewisse Veränderungen im Gehirn bei Septicämie constatiren, sondern er hatte wichtigere Resultate im Auge und stellte sich die Aufgabe umfassender. Er sagt darüber: „Ich musste daher meine Untersuchungen weiter ausdehnen, und mir durch eine genaue Durchforschung von menschlichen und Thiergehirnen, sowie von Gehirnen Typhuskranker eine sichere Basis für weiteres Arbeiten zu schaffen suchen“ (a. a. O. S. 474). Bei einer so gestellten Aufgabe ist es doch zu verwundern, dass der Verfasser die oben angeführten Momente, deren Bedeutung für Jeden zu bekannt ist, als dass es nöthig wäre hier noch eingehender darüber zu sprechen, nicht in's Auge gefasst hat. Dies kann bis zu einem gewissen Grade auch die sonst befremdende Thatsache erklären, dass Verfasser entgegen allen oben angeführten Beobachtern keinerlei Veränderungen weder bei den von ihm untersuchten Typhusformen, noch bei anderen von ihm untersuchten Krankheiten gefunden hat. (Nur bei der Septicämie hat er Micrococcen in den Gehirngefässen gefunden.) Freilich wenn der Verfasser bei der Controle der Resultate anderer Beobachter, abgesehen davon, dass er die oben besprochenen Momente nicht in's Auge gefasst hat, nicht einmal die Methoden

angewendet, mit denen diese anderen Beobachter zu ihren Resultaten gelangt sind, sondern seine eigene, nehmlich dieselbe, welche er auch für die Untersuchung von Micrococcen bei Septicämie anwendet (Erhärten der Präparate in Alkohol, Aufhellen in Nelkenöl, Untersuchung in Balsam), dann kann man sich nicht wundern, dass er viele Veränderungen am Typhusgehirn, die auch in seinem Material vorhanden sein konnten und von anderen Beobachtern gefunden worden waren, nicht wahrnehmen konnte. Ohne Isolirung der Elemente kann man weder Kerntheilung in den Ganglienzellen, noch das Eindringen von wandernden Elementen genau beobachten. Bei Untersuchung der Präparate in Balsam kann man die Veränderungen im Protoplasma der Ganglienzellen nicht gut erkennen, da Balsam ja selbst Veränderungen hervorbringt. Endlich kann das Erhärten der Präparate in Alkohol (was Verfasser vorzüglich angewendet hat), wie schon oben bemerkt, nicht als eine passende Methode angesehen werden, um die Ganglienzellen gut zu conserviren, oder um die in den pericellularen und perivascularen Räumen sich befindenden Elemente in situ zu bewahren, weil bei der stark zusammenziehenden Wirkung des Alkohols die pericellulären und perivasculären Gehirnräume etwas mehr entwickelt werden, wobei die sich dort vorfindenden Elemente leicht herausfallen können, besonders wenn die Schnitte oftmals von der einen Flüssigkeit in die andere gebracht werden, wie das bei der Untersuchung in Balsam geschieht. — Ausserdem kann dabei auch der Zustand des Protoplasmas der Ganglienzellen und sein Zusammenhang mit den Fortsätzen und dem umgebenden Gewebe der Art verändert sein, dass es passiren kann, dass die Kerne der Ganglienzellen für runde indifferente Elemente genommen werden. Es sind dies lauter bekannte Dinge, und ich würde hier nicht darüber sprechen, wenn nur jeder Forscher, welcher sich anheischig macht, „eine sichere Basis für weiteres Arbeiten“ in sehr wichtigen und complicirten Fragen aufzufinden, diese Elementardinge richtig in's Auge fassen wollte.

Mehr interessant, als die negativen Resultate Blaschko's — nichts zu finden, ist ja im Ganzen leichter — sind die positiven Ergebnisse, zu denen er gelangt. Diese bestehen darin, dass nach ihm die Anhäufung von indifferenten Elementen, welche ich im Gehirn bei typhösen Krankheiten beobachtet und beschrieben habe,

und welche zum Theil auch Herzog Carl gesehen hat, nicht eine pathologische Erscheinung ist, sondern gewöhnlich auch in normalen Gehirnen angetroffen wird. „Wohl sah ich stets in den Typhusgehirnen die perivasculären und pericellulären Räume mit Rundzellen erfüllt, jedoch war dies eine Erscheinung, die ich stets an ganz normalen Gehirnen in demselben Grade ausgeprägt fand" (a. a. O. S. 474). Leider ist von dem Verfasser nicht angegeben, was er unter normalen Gehirnen versteht, d. h. von welcher Art von Kranken diese Gehirne („in grosser Anzahl") stammten. — Zugegeben, dass es wirklich Gehirne von normalen Individuen waren, so vermisst man doch noch sehr die Angabe, in welchem Maasse die Anhäufungen vorhanden waren, die er in den von ihm als normal betrachteten Gehirnen, sowie in denen von an Typhus Gestorbenen beobachtet hat. — Dies ist aber ein sehr wichtiger Punkt. Dass bis zu einem gewissen Grade auch im normalen Gehirn in pericellulären und perivasculären Räumen wandernde Elemente angetroffen werden können, ist bekannt und oben auch bereits besprochen. Dass aber derartige Anhäufungen, wie sie sich bei Typhus abdominalis und exanthematicus wahrnehmen lassen und von mir beschrieben wurden, eine ganz normale Erscheinung wären, ist neu und von nicht geringer Bedeutung. Jedoch liegt der Aufstellung einer solchen Behauptung ebenso offenbar ein Missverständniss von Seiten des Verfassers zu Grunde, wie auch dem vollständigen Negiren des Vorhandenseins irgend welcher Veränderungen im Gehirn bei Typhus. Gewiss, wenn es sich nur um quantitative Verhältnisse handelt, wobei eine grosse Menge von verschiedenen Graden des Prozesses in Betracht kommt, welche durch verschiedene Dinge beeinflusst werden, geschieht es leicht, dass man die Grenze nicht bemerkt, wo das Normale aufhört und das Pathologische bereits anfängt. — Um die Sache klar zu legen, wollen wir die Extreme nehmen, nehmlich die Anhäufung indifferenter Elemente bei Flecktyphus, von denen ich hier genaue Abbildungen gebe (Taf. I. Fig. 1 und 2), und wollen fragen, ob der geehrte Verfasser solche Anhäufungen für eine normale Erscheinung hält. Auch bei Typhus abdominalis können sich Anhäufungen finden, welche, wenn es auch nicht zur Bildung solcher Knötchen, wie es bei Flecktyphus geschehen kann, kommt, nichtsdestoweniger Alles, was man im normalen Gehirn antrifft, beträchtlich überwiegen, wie dies

auch Herzog Carl bestätigt. Wenn die Abbildungen, die der Verfasser für Septicämie giebt (a. a. O. Taf. IX. Fig. 4 und 5), genau, wenn auch ohne seine Absicht, das Bild einer Infiltration der Gehirnsubstanz mit indifferenten Elementen, wie er sie gewöhnlich bei der Untersuchung der Gehirne gefunden hat (und die er als normale Erscheinung betrachtet); darstellen, dann ist ganz klar, dass er weder die Knötchen, die sich bei Flecktyphus beobachten lassen, noch die Anhäufungen, welche bei Abdominaltyphus vorkommen, gesehen hat. — Es liegt auf der Hand, dass das, was Herr Blaschko gesehen und in seiner Arbeit besprochen hat, etwas ganz Anderes ist, als das, was ich in meinen Arbeiten gesehen und beschrieben habe. Die Bilder, welche er giebt, können als normale bezeichnet werden; denjenigen, welche ich bereits gegeben habe und welche ich jetzt für Typhus exanthematicus beifüge, wird Niemand dieses Prädicat beilegen.

Die von Blaschko besprochene Thatsache, dass in verschiedenen Districten des Gehirns ein verschiedenes Verhalten im Auftreten der indifferenten Elemente besteht, was man auch schon bei früheren Autoren erwähnt findet, kann für den gegenwärtigen Fall keine Bedeutung haben, da ausser mir auch andere Beobachter (Herzog Carl, Rosenthal) in verschiedenen Gehirnen nicht verschiedene, sondern immer die nehmlichen Stellen verglichen haben. Solche Bilder jedoch (Taf. I. Fig. 1 und 2), wie ich sie beschrieben habe, können im normalen Gehirn an keiner Stelle gewonnen werden. —

Das Gesagte scheint mir zu genügen, um jedem vorurtheilsfreien Leser zu zeigen, wie verschieden die Quellen für die Widersprüche, zu denen die verschiedenen Autoren bei der Untersuchung des vorliegenden Gegenstandes gelangt sind, sein können. — Noch scheint es mir nöthig darauf hinzuweisen, dass ausser Stricker fast alle Autoren, die sich mit der Controle meiner Untersuchungen beschäftigten, ihre Aufmerksamkeit nur auf die eine Seite meiner Resultate beschränkt haben, welche die Veränderungen im Gehirn bei Typhus zum Gegenstande hat, und dass sie den anderen Theil meiner Untersuchungen, worin ich die Möglichkeit gezeigt habe, die beschriebenen Veränderungen auch künstlich zur Erscheinung zu bringen, ganz unberücksichtigt gelassen haben. Bei dieser Sachlage kann es oft den Anschein haben, als ob die Einwürfe, welche gegen den ersten Theil meiner Untersuchungen gemacht wurden, auch für

den anderen Theil Beziehung und Geltung hätten, was aber gar nicht der Fall ist. —

Zum Schlusse der literarischen Seite unserer Sache glaube ich nicht unerwähnt lassen zu dürfen, dass einige Beobachter, die sich mit anderen pathologischen Prozessen beschäftigten, hiebei auch einige von mir beschriebene Erscheinungen gesehen haben. So haben Kolessnikoff[1]) und Wassilieff[2]) bei Lyssa sowohl die Anhäufung, als auch Eindringen von wandernden Elementen in die Ganglienzellen gesehen. —

Im Anschluss an die obigen Auseinandersetzungen möchte ich hier noch einige neue Thatsachen hinzufügen, zu denen ich auf experimentellem Wege gelangt bin. — Diese Versuche kann man zwar noch nicht als abgeschlossen betrachten; da aber die hiebei erzielten Resultate auch schon bei ihrem jetzigen Stande nicht uninteressant und unwichtig erscheinen und gerade unseren Gegenstand unmittelbar berühren, so erlaube ich mir, sie hier schon jetzt im Kurzen niederzulegen.

Die Resultate sind bei der Vergiftung von Kaninchen mit Chloroform, Aether und Amylnitrit gewonnen, sowie bei Versuchen über die Einwirkung erhöhter Temperatur bei den gleichen Thieren[3]).

Die Vergiftung der Kaninchen mit Chloroform und Aether geschah durch die Luftwege auf folgende Weise: Das Thier wurde in einen etwa 2 Cubikfuss fassenden, hermetisch verschliessbaren Zinkkasten gesetzt, der zur Beobachtung der Thiere mit 2 Wänden aus dickem Glase versehen war. Der Kasten hatte ausserdem 3 Oeffnungen, unten 2, oben 1, die je nach Bedarf benutzt werden konnten; von diesen war die obere für gewöhnlich verschlossen, während die unteren, welche sich an zwei gegenüber stehenden Wänden des Kastens befanden, zur Erzeugung eines beständigen Luftzuges in demselben dienten. Zu diesem Zwecke war die eine Oeffnung mit einem Saugapparate, die andere mit einer zweihalsigen Flasche verbunden, welche eine bestimmte Menge der zur Vergiftung dienenden Flüssigkeit (rein oder zur Verminderung des Effectes mit

[1]) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1875. No. 50. Dieses Archiv 1881. Bd. 85. S. 445.

[2]) Centralbl. 1876. No. 36.

[3]) Einige der hierher gehörigen Versuche wurden schon früher in dem Laboratorium von Prof. Botkin angestellt, einige jedoch erst in der letzten Zeit.

Wasser vermischt) enthielt, so dass also vermittelst des Saugapparates die giftigen Dämpfe in den Kasten, worin das Thier sass, übergeleitet werden konnten. Bei dieser Versuchsanordnung war eine Ansammlung von Kohlensäure im Apparate unmöglich und könnte das in demselben befindliche Thier, sofern die Einwirkung der giftigen Flüssigkeit ausgeschlossen war, sehr lange Zeit ohne jegliche Störung in dem Kasten gehalten werden.

Bei der Vergiftung mit Amylnitrit wurden die Versuche in der Weise modificirt, dass entweder die den Apparat durchstreichende Luft ganz rein, ohne vorher durch die giftige Flüssigkeit passirt zu sein, in denselben eintrat, oder dass der Kasten nicht hermetisch verschlossen wurde, während das Gift durch die obere Oeffnung des Kastens in Mengen von 10—20 Tropfen ein oder mehrere Mal während eines Versuches, also etwa in einem Zeitraum von 1½ bis 2 Stunden, eingebracht wurde. — Im Ganzen wurden 8 Versuche mit Chloroformvergiftung und je 2 mit Aether- und Amylnitritvergiftung gemacht.

Von den 8 mit Chloroform vergifteten Kaninchen starben 4 acut nach 1½—2stündigem Sitzen im Apparate an Vergiftung; 3 starben nach einigen solchen Sitzungen im Verlauf von 2—5 Tagen nach Beginn der ersten Vergiftung; eines endlich starb am 16. Tage nach 13 etwas leichteren Vergiftungen. Die Aethervergiftung endete in beiden Fällen acut; die Kaninchen starben, nachdem sie 1½ bis 1¼ Stunden den Aetherdämpfen ausgesetzt waren[1]). Von den mit Amylnitrit vergifteten Kaninchen sass das eine etwa 1½ Stunden in dem Apparat, in welchem etwa 36 Tropfen der giftigen Substanz hineingebracht waren, und starb 3 Tage darauf; das andere starb am 9. Tage nach einigen wiederholten Vergiftungen von geringerer Intensität[2]).

[1]) Auf die Symptome der Chloroform- und Aethervergiftung in diesen Versuchen gehen wir, da sie allgemein bekannt sind, hier nicht näher ein; wir bemerken nur, dass Chloroform ebenso wie Aether zuerst erregend, dann einschläfernd, selten direct einschläfernd wirkte. — Bisweilen traten während eines Versuches in abwechselnder Weise bald der durch Röthung der Augen und Ohren, Unruhe des Thieres, Umwälzen von der einen auf die andere Seite kenntliche Zustand der Erregung, bald der der Depression ein, welcher sich in Schläfrigkeit oder tiefem Sopor, Erblassen der Ohren und der Kopfhaut u. s. w. äusserte und in welchem dann gewöhnlich auch der Tod erfolgte.

[2]) Bei der Amylnitritvergiftung traten ausser den anderen gewöhnlichen Erschei-

Das wichtigste Resultat, welches aus diesen Versuchen erhalten wurde, und welches in Bezug auf die uns beschäftigenden Fragen von Interesse ist, besteht darin, dass in der Grosshirnrinde[1]) der durch die betreffenden Substanzen vergifteten Kaninchen die wandernden Elemente in den perivasculären und pericellulären Gehirnräumen viel zahlreicher gefunden wurden, als es in dem Gehirn normaler, durch Aderlass getödteter Kaninchen der Fall ist. — Dabei wurde auch manchmal Eindringen von indifferenten Körperchen in das Protoplasma der Nervenzellen beobachtet. Die angeführten Erscheinungen traten nicht nur bei längere Zeit dauernden und mehrmals wiederholten Vergiftungen ein, sondern auch bei Thieren, welche nach einer einzigen Sitzung der Vergiftung in acuter Weise erlagen. Natürlich waren Intensität und Art des Auftretens der hier beschriebenen Erscheinungen in den verschiedenen Vergiftungsfällen etwas verschieden und wäre es von grossem Interesse, dieselben in den verschiedenen Fällen genauer zu verfolgen; dieses ist aber mit nicht geringen Schwierigkeiten verknüpft und erheischt anhaltendes und eingehendes Studium. Gegenwärtig können wir nur eine Besonderheit anführen, welche bei Chloroformvergiftungen, besonders acuten, ebenso wie bei Aethervergiftungen, in die Augen fällt. Das Gehirn der mit Chloroform oder Aether vergifteten Kaninchen, welches überhaupt in allen Schichten der Grosshirnrinde eine mehr oder weniger stark entwickelte Infiltration mit indifferenten Elementen aufweist, zeigt nicht selten besonders starke Ansammlungen von Wanderelementen an der Grenze zwischen der ersten peripherischen feinkörnigen und der zweiten kleinzelligen Schicht (nach Meynert) und innerhalb der letzteren[2]). Diese An-

nungen (Röthung der Ohren etc.) auch allgemeine klonische und tetanische Krämpfe ein.

[1]) Da unsere Untersuchungsmethoden der Gehirne bei unseren jetzigen Versuchen die nehmlichen waren, wie bei unseren früheren Arbeiten (a. a. O.), so gehen wir hier auf dieselben nicht näher ein.

[2]) Um Missverständnisse zu vermeiden, halte ich es für nothwendig, hier zu bemerken, dass in der zweiten Schicht der Grosshirnhemisphären des Kaninchens die Nervenzellen sich nicht selten in Gruppen ordnen und oft ziemlich nah an einander zu liegen kommen, so dass bei gewissen Bedingungen der Erhärtung der Präparate, wenn das Protoplasma der Nervenzellen nicht klar zu unterscheiden ist und nur die Kerne derselben deutlich sichtbar sind, ein ungeübtes Auge diese Gruppen zuweilen für Anhäufungen indifferenter Ele-

häufungen von Wanderzellen erscheinen manchmal in der Form von Inseln, etwa entsprechend dem Ausbreitungsbezirk eines bestimmten Gefässes, oder sie bilden eine ganz diffuse Infiltration. Rasche Vergiftungen (1—2 Stunden) scheinen, wie oben bemerkt, dieser Erscheinung besonders günstig zu sein, wobei wir sie vorzüglich in den Stirnlappen (nach Entfernung der Lobi olfactorii) beobachteten.

Um nun auf die Bedingungen, welche dem Zustandekommen derartiger Erscheinungen zu Grunde liegen möchten, überzugehen, können wir nicht umhin, an dieser Stelle auf einen Umstand aufmerksam zu machen, der vor allen anderen sich für die Erklärung der angeführten Beobachtung darbietet. Es ist bekannt, dass die Gefässe der Grosshirnrinde eine bestimmte charakteristische Anordnung haben; nachdem sie die Pia mater verlassen haben, dringen sie meist vertical in kleineren oder grösseren Stämmchen in die Gehirnsubstanz ein und durchsetzen die erste peripherische feinkörnige Rindenschicht, indem sie sich gewöhnlich gar nicht oder doch nur in geringem Grade verästeln; sobald sie aber in die zweite kleinzellige Schicht eingetreten sind, zerfallen sie, so zu sagen, plötzlich in ein unendliches Capillarnetz, welches die graue Rindensubstanz dicht durchsetzt. Diese Vertheilung des Gefässapparates in der grauen Substanz der Hirnrinde nöthigt uns, Angesichts der oben beschriebenen Erscheinung der vorzugsweisen Ansammlung der Wanderelemente bei Chloroform- und Aethervergiftung gerade an dem Orte, wo die Gehirnarterien in ein feines Capillarnetz zerfallen, die Frage aufzuwerfen, ob und in wie weit der Gefässapparat bei Hervorbringung jener Anhäufung von Wanderelementen in dem Gehirngewebe betheiligt ist, und zwar nicht nur in den gegebenen Vergiftungsfällen, sondern vielleicht im Allgemeinen auch in anderen pathologischen Zuständen. Es kommt einem nehmlich hier der Gedanke, ob nicht diese Anhäufungen einfach durch Paralyse der vasomotorischen Nerven bedingt seien,

mente ansehen kann. Der Leser möge darum nicht denken, dass, wenn ich von der Infiltration der zweiten Hirnrindenschicht mit indifferenten Elementen spreche, ich die angeführten Gruppen von Hirnzellen für letztere ansah. Die indifferenten Elemente, welche das Hirngewebe infiltriren, unterscheiden sich bei näherem Zusehen von den Kernen der Nervenzellen unter Anderem auch durch ihre geringere Grösse, sowie durch den Mangel der Kernkörperchen.

wobei zugleich mit der Erschlaffung und Erweiterung der Gefässwandungen auch eine grössere Permeabilität derselben für die weissen Blutkörperchen zu Stande käme. Aus den Untersuchungen zahlreicher Autoren (Claude Bernard, Brown-Séquard, van der Becke-Callenfels, Kussmaul und Tenner, Nothnagel, Fr. Frank u. A. m.) ist es bekannt, dass die Gehirngefässe unter dem Einflusse des Halssympathicus stehen, so dass die Durchschneidung desselben Paralyse, resp. Erweiterung der Gefässe in der Pia und der Rinde des Gehirns herbeiführen muss. Durch meine Untersuchungen darauf hingewiesen, habe ich ebenfalls einige Versuche mit Durchschneidung des Sympathicus angestellt. Es wurden bei 3 Kaninchen beide, bei 1 nur ein Sympathicus durchtrennt, worauf die Thiere 3—20 Tage nach der Operation durch Aderlass getödtet wurden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Gehirne (makroskopisch war entsprechend der Nervendurchschneidung Hyperämie bemerklich) fiel es sehr oft auf, dass die Gefässe geschlängelt waren und dass ihr Lumen etwas erweitert war. Dabei war die Anwesenheit indifferenter Körperchen in den perivasculären und pericellulären Räumen etwas reichlicher, als in den Gehirnen von normalen Kaninchen, die durch Verblutung ohne Durchschneidung des Sympathicus getödtet waren. Immerhin waren derartige Anhäufungen in geringerem Grade vorhanden, als es bei Thieren, die auf oben gegebene Weise vergiftet waren, der Fall war. Dabei waren niemals besondere Anhäufungen indifferenter Elemente an der Grenze der ersten und zweiten Schicht oder in der zweiten zu bemerken, wie dies häufig bei Chloroform- und Aethervergiftungen zu constatiren war. Noch möchte ich darauf hinweisen, dass bei Vergiftung mit Amylnitrit, wie schon gezeigt, eine beträchtliche Infiltration der Gehirnsubstanz im Allgemeinen zwar vorhanden ist, aber eine besondere Bevorzugung einzelner Schichten, wie bei Chloroform- und Aethervergiftung, sich nicht beobachten lässt. Alle diese Thatsachen weisen darauf hin, dass in dem gegebenen Falle ausser dem vasomotorischen Effect, der sich durch die Erschlaffung der Gefässwandungen äussert, noch ein anderes Moment vorhanden sein muss, nehmlich Reizung gewisser Gehirndistricte durch die eingeführten Giftkörper, in Folge deren die vorzügliche Anhäufung indifferenter Elemente gerade in diesen

Districten auftritt. Ferner beweisen diese Versuche, dass der Prozess der Anhäufung indifferenter Elemente im Gehirn eine Erscheinung ist, welche bei der leicht beweglichen Art und Weise, wie sie vor sich geht, in relativ sehr kurzer Zeit nicht nur auftreten, sondern sich auch bis zu sehr beträchtlicher Intensität entwickeln kann (1—2 Stunden).

Der Umstand, dass eine Anhäufung indifferenter zelliger Elemente in der Gehirnsubstanz durch gewisse Stoffe, welche sich in specifischer Weise namentlich zum Gehirn verhalten, hervorgerufen werden kann, verdient schon deshalb einiges Interesse, weil er uns auf eine Analogie in der Wirkung, wie sie derartigen Substanzen einerseits und dem Fleck- oder Abdominaltyphusgift andererseits zukommt, aufmerksam macht. —

Ausser diesen Untersuchungen mit Giftstoffen wurden noch einige Versuche über die Einwirkung höherer Temperatur auf den Thierkörper gemacht. Auch hierbei dienten als Versuchsobjecte Kaninchen und zwar 6 an der Zahl, und es kam derselbe Apparat, wie ich ihn bei den anderen Versuchen benutzt hatte, nehmlich ein Zinkkasten, zur Verwendung. Die Ventilation desselben wurde entweder mit Hülfe des oben erwähnten Saugapparates besorgt, oder der Kasten blieb zum Theil unverschlossen, so dass er in freier Communication mit der Aussenluft stand. Die Erwärmung des Thieres wurde in der Weise bewerkstelligt, dass der Kasten von unten her erhitzt wurde, so dass die Temperatur, in der sich das Thier befand, gewöhnlich circa 40° betrug, was beständig controlirt wurde vermittelst eines, durch eine der 3 Oeffnungen des Kastens ganz tief bis in die Luftschichten, in denen sich das Thier befand, vorgeschobenen Thermometers; Schwankungen zwischen 39,0—42,5 waren nicht zu vermeiden. Der Boden des Kastens war innen mit einem Brett, worauf Handtücher gelegt waren, bedeckt und zwar in der Absicht, das Versuchsobject ausschliesslich mit der warmen Luft in Contact zu erhalten und dasselbe nicht in directe Berührung mit dem erwärmten Metalle zu bringen. Zur Verstärkung resp. Beschleunigung der Wirkung wurden bisweilen in den Kasten in Wasser getränkte Schwämme eingebracht, um auf diese Weise die Verdunstung von der Körperoberfläche des Thieres hintanzuhalten und seine Erwärmung mehr zu befördern. — War der Kasten genügend erwärmt (ca. 39—40°),

so wurde das Thier in denselben gesetzt und daselbst 1—2 Stunden lang gehalten. Ein Theil der Thiere ging hierbei zu Grunde; der andere Theil, welcher das erste Experiment überlebte, wurde in den nächsten Tagen noch ein oder einige Male zu den gleichen Versuchen verwendet.

Die während des Lebens beobachteten Symptome werde ich hier nur kurz und nur nach einigen Seiten hin berühren. Das in den erwärmten Kasten gebrachte Thier äusserte gewöhnlich bereits nach sehr kurzer Zeit — nach circa 15—20 Minuten — die ersten Zeichen einer gewissen Unruhe bei gleichzeitig bestehender Dyspnoe. Die Unruhe machte bald einer allgemeinen Erschlaffung Platz. Bisweilen trat dann sofort hochgradige Erschöpfung ein, welche bei fortgesetzter Erwärmung in vollkommene Prostration überging. Es erfolgte jetzt der Tod des Thieres und zwar gewöhnlich nach vorangegangenen allgemeinen tetanischen und klonischen Krampfanfällen. Zuweilen genügte ein Zeitraum von 1—1½ Stunden, um die stärkste Prostration des Thieres herbeizuführen. Nahm man es in diesem Zustande heraus, so zeigte seine Temperatur im Rectum gemessen 43,5—44,5° C., ja in einem Falle betrug sie sogar 44,8° C.[1]). Die so erwärmten Thiere waren gewöhnlich unfähig, willkürliche (geordnete) Bewegungen auszuführen, zeigten dagegen beträchtlich erhöhte Reflexerregbarkeit. Häufig genügte eine leichte Berührung mit dem Thermometer (ein Anlegen desselben an das Thier), um bei solchen Kaninchen die heftigsten und weitestverbreiteten Krämpfe hervorzurufen, unter denen der Tod eintreten konnte (ähnlich wie bei Strychninvergiftung). Gewöhnlich stellte sich gleichzeitig hochgradige Cyanose ein und die Erstarrung der Muskeln ging in ungemein rascher Weise vor sich. — Nicht immer trat der Tod im Momente der höchsten Temperatursteigerung ein. Wenn die oben erwähnten Anfälle — Prostration, Reflexsteigerung und Temperaturerhöhung bis 43,5—44,5° — zur Ausbildung gekommen waren und man jetzt das Thier aus dem Kasten entfernte, so

[1]) Ich halte es nicht für überflüssig, von den sonstigen, während des Lebens beobachteten Symptomen noch hervorzuheben, dass bei den Thieren nicht selten während der Erwärmung eine vermehrte Speichelsecretion constatirt wurde. Die Frage, ob diese Erscheinung auf irgendwelche Nerveneinflüsse zu beziehen oder ob dieselbe auf Reizung der Drüsensubstanz selber zurückzuführen ist, bedarf einer speciellen eingehenden Bearbeitung.

konnte es am Leben bleiben oder es starb, wenn auch erst nach einigen Stunden, wobei die Körpertemperatur bedeutend sank. In anderen Fällen geschah es umgekehrt, dass die Temperatur des Thieres, welche beim Herausnehmen aus dem Kasten bereits 44,0—44,3° betrug, ausserhalb noch höher stieg und das Thier dann unter starken Krämpfen starb. In solchen Fällen pflegte die Temperatur auch nach dem Tode sich relativ lange Zeit hindurch (1 und mehrere Stunden) auf recht beträchtlichen Höhegraden zu erhalten. Bisweilen erfuhr sie in der Zeit gleich nach dem Tode noch eine Steigerung.

Alle diese Dinge erwähne ich deshalb, weil sie uns zeigen, dass Thiere, welche hohen Temperaturen ausgesetzt werden, in verschieden langer Zeit und unter verschiedenartigen Erscheinungen zu Grunde gehen können, und dass hierbei unzweifelhaft stets diese oder jene Mechanismen des centralen Nervenapparates in Mitleidenschaft gezogen werden. Abgesehen von den Centren für Blutbewegung und Athmung, deren Verhalten gegenüber der Wärme zu gut bekannt ist, nehmen daran unter anderen auch die Centren für willkürliche und unwillkürliche Bewegungen, und, wie das so eben Gesagte zeigt, auch die Nervenmechanismen, welche es mit der Regulirung der Wärmeausgabe und -Production zu thun haben, Antheil, und spielt vielleicht eine Affection gerade dieser letzteren zuweilen beim Zustandekommen des tödtlichen Ausganges eine wichtige Rolle. —

Bei der Untersuchung der Gehirne von Kaninchen, welche entweder dem einmaligen oder dem wiederholten Einflusse der Erhitzung ausgesetzt waren, ergaben sich nach dem Tode folgende Resultate: Makroskopisch bot das Gehirn gewöhnlich die Erscheinung von Hyperämie dar. In einigen Fällen (3 von 6) konnte man Hämorrhagien sowohl in den Hirnhäuten, als auch in der Gehirnsubstanz selbst finden [1]).

Auch bei der mikroskopischen Untersuchung waren nicht selten in der Gehirnrinde kleine Hämorrhagien zu sehen. Der allgemeine

[1]) Frühere Untersuchungen (Iwaschkewitsch, Litten u. a. m.) über den Einfluss höherer Temperaturen auf den Organismus ergaben fast nichts in Bezug auf die Veränderungen im Gehirne. — Litten z. B. sagt Folgendes: „Im Gehirne und Rückenmark ist nichts Abnormes zu constatiren, namentlich sind keine Körnchenkugeln nachweisbar.“ Dieses Archiv Bd. 70. Hft. 1.

Ueberblick eines derartigen Schnittes zeigte sich oft etwas trüber, als dies im normalen Zustande der Fall zu sein pflegt. Diese Trübung erstreckte sich, wie sich bei genauer Untersuchung ergab, sowohl auf die Intercellularsubstanz als auch auf die Ganglienzellen. Letztere erschienen geschwollen und getrübt. Die körnigen Stellen hatten bisweilen ein etwas glänzendes Aussehen. Die Trübung verschwand manchmal nicht bei Zusatz von Essigsäure, was einen geringen Grad von fettiger Degeneration bekundete. In den Pericellularräumen konnte man hie und da Wanderzellen finden (gewöhnlich in nicht zu grosser Anzahl). — Zur besseren Beurtheilung des Verhältnisses dieser Elemente zu dem Protoplasma der Ganglienzellen und der Kerne in den letzteren fertigten wir Zerzupfungspräparate an und studirten die Erscheinungen an isolirten Zellen. Hierzu sei bemerkt, dass die Isolirung der Nervenzellen dabei nicht leicht von Statten ging. Die körnig veränderten Zellen zerfielen sehr leicht und die ebenfalls körnig gewordenen Fortsätze verloren den Zusammenhang mit den Zellen. Hiebei konnte man bemerken, dass die mehr oder weniger körnig veränderten Zellen nicht selten noch einige andere wichtige Erscheinungen darboten. Es enthielten nehmlich einzelne Zellen nicht einen Kern, sondern öfters mehrere kernartige Gebilde. In einigen Fällen war hier unzweifelhaft Kerntheilung vorhanden (Taf. I. Fig. 3 Zellen a, b, c). In anderen Fällen dagegen war deutlich ein einziger oder ein in der Theilung begriffener Kern zu sehen; ausserdem aber noch andere kernartige Gebilde, welche kleiner und rauher als letztere waren und gewöhnlich kein Kernkörperchen erkennen liessen. Diese zuletzt erwähnten Gebilde hatten dieselbe Beschaffenheit, wie diejenigen, welche man an Schnitten in den Pericellularräumen findet. Ferner ergab sich, dass diese Elemente in ganz verschiedener Weise in dem Protoplasma der Nervenzellen gelagert waren. Einmal lagen sie so, dass die eine Hälfte noch ausserhalb der Zelle, die andere bereits in derselben lag; ein anderes Mal waren sie schon vollständig in dem Protoplasma der Zelle eingebettet, ja sie legten sich sogar zuweilen an die Kerne selbst an, wovon man sich durch die Focaldistanz überzeugen konnte (Taf. I. Fig. 3 Zellen d, e, f).

Wenn wir nun die so eben geschilderten Erscheinungen in's Auge fassen und auf das Wesen der erwähnten Elemente näher eingehen, so stellen sich zwei Möglichkeiten heraus. Entweder wir haben es

hier mit der sogenannten freien endogenen Kernbildung zu thun, wobei die entstandenen Kerne das Protoplasma verlassen und auf den lymphatischen Wegen sich in das umgebende Gewebe verbreiten, oder wir haben das Gegentheil vor uns, dass nehmlich Elemente, welche dicht neben den Nervenzellen in den lymphatischen Wegen circuliren, in das Protoplasma derselben eindringen. Ich glaube, dass die Erscheinung durch die zuletzt erwähnte Möglichkeit erklärt werden muss. Für die erste Annahme, dass nehmlich die Ganglienzellen die indifferenten Elemente in die lymphatischen Wege ausscheiden, lassen sich keine unterstützenden und einigermaassen befriedigenden Momente beibringen. Dagegen haben wir für unsere Annahme einige Analogien bei anderen Gewebselementen und positive Beweise durch Versuche vermittelst Einspritzung gefärbter Partikelchen in das Gehirn, worüber ich ausführlich schon früher, in meiner ersten Arbeit, gesprochen habe. Ferner sei bemerkt, dass sowohl in dem Protoplasma der Nervenzellen, als auch in den Fortsätzen derselben ausser den indifferenten Elementen noch rothe Blutkörperchen bisweilen gefunden werden, welche doch gewiss nur durch eine Hämorrhagie dorthin gelangt sein können, wie dies bei unseren Versuchen der Fall war. Für ein in dem Protoplasma der Nervenzellen und ihren Fortsätzen aufgefundenes rothes Blutkörperchen wird man doch nicht wohl eine endogene Bildung in der Nervenzelle annehmen können. Wenn es aber möglich ist, dass ein rothes Blutkörperchen oder fremde Körper, wie z. B. Tusche, in die Nervenzellen eindringen, so muss dies in viel höherem Grade bei solchen Elementen der Fall sein, welche eigene Contractilität besitzen (Wanderzellen).

Diese Erscheinungen sind also die nehmlichen, wie ich sie schon früher gesehen und in meiner ersten Arbeit beschrieben habe. Stricker, welcher bei traumatischer Entzündung ähnliche Bilder gesehen hat, will ihrer Entstehung eine ganz andere Deutung geben, indem er sie vollständig auf den Prozess freier endogener Kernbildung zurückführt. Als Hauptbeweis führt er in dieser Beziehung an, dass es ihm und seinem Schüler Unger gelungen ist, bis zu einem gewissen Grade den Gang der Bildung dieser Elemente im Protoplasma der Ganglienzellen zu verfolgen, wobei nach ihren Wahrnehmungen bisweilen in den Ganglienzellenleibern Stellen von feinkörnigem hellerem Aussehen auftreten, welche sich dann

allmählich in Kerne umwandeln. Die Möglichkeit eines solchen Prozesses habe ich theilweise auch schon in meiner ersten Arbeit zugelassen und will auch jetzt dieselbe nicht vollständig negiren. Ja, ich habe selbst Bilder, wie sie Stricker beschreibt, besonders bei diesen neuen Untersuchungen über die Wirkung erhöhter Temperatur beobachtet und gebe zu, dass für einige Fälle die Erklärung von Stricker vielleicht Geltung haben kann; aber für die Bilder, die ich oben und auch früher beschrieben habe, kann ich mich nicht zu dieser Annahme verstehen, um so weniger, als auch Bilder, wie sie Stricker gesehen, durch das Eindringen von wandernden Elementen vorgetäuscht werden können. Jedenfalls kann man auf Grund solcher Beobachtungen, wie Stricker sie gemacht hat, nicht die Möglichkeit des Vorhandenseins eines anderen Prozesses, nehmlich des Eindringens wandernder Elemente, ausschliessen. Es wäre dies ebenso unrichtig, wie wenn man auf Grund des Vorhandenseins der Kerntheilung oder auf Grund des Prozesses des Eindringens indifferenter Elemente die endogene Kernbildung in Abrede stellen wollte.

Aus unseren Versuchen, zu denen wir uns nun wieder wenden wollen, geht soviel klar hervor, dass bei der Einwirkung höherer Temperaturen auf den Körper im Gehirne in kurzer Zeit wichtige Veränderungen entstehen können, nehmlich körnige Veränderung und Kerntheilung in den Ganglienzellen. Dabei ist ferner das Eindringen von wandernden Elementen in die Nervenzellen zu beobachten und vielleicht auch freie endogene Kernbildung.

Die körnige Veränderung der zelligen Elemente ist seit lange in verschiedenen parenchymatösen Organen (z. B. in der Leber, den Muskeln etc.) zugleich mit Kernvermehrung beobachtet worden (Virchow u. A.), besonders bei fieberhaften Krankheiten. Es ist also auch nicht wunderbar, wenn beide Prozesse in den Nervenzellen bei Einwirkung von höherer Temperatur sich abspielen. Anders dagegen steht es mit dem Eindringen der wandernden Elemente in die Ganglienzellen bei gleichzeitiger trüber Schwellung, da das Zusammentreffen dieser beiden Prozesse in den parenchymatösen Organen bis jetzt noch nicht bemerkt wurde. Bei näherer Betrachtung aber darf dieser Umstand nicht als besonders auffallend angesehen werden. Wenn nehmlich am Gehirne, unter gewissen Einflüssen, zugleich mit der körnigen Veränderung der Nervenzellen, ausser der Kerntheilung noch ein Eindringen von Wanderzellen zu

beobachten ist, was man in den Elementen der anderen Organe bis jetzt nicht wahrnehmen konnte, so ist der Grund dafür in der Verschiedenheit ihrer anatomischen Einrichtung zu suchen. Die Nervenzellen liegen bekanntlich gewissermaassen in die lymphatischen Wege eingebettet, welche ein steter Lymphstrom durchfliesst, in dem die indifferenten Elemente circuliren. Dieser Besonderheit in der anatomischen Anordnung muss bei gewissen pathologischen Prozessen auch ein besonderes Verhalten der specifischen zelligen Gehirnelemente entsprechen. Es sind dies ganz andere Verhältnisse, als in anderen Organen, z. B. in der Leber, wo die specifischen zelligen Elemente mit den Lymphbahnen bei weitem nicht in so innigen Beziehungen stehen, wie im Gehirne. Soviel über die Ergebnisse meiner neuen Untersuchungen, welche im Vereine mit den oben gemachten Bemerkungen eine Antwort sein mögen auf die Erwiderungen und Einwürfe, welche meine früheren Arbeiten von Seiten verschiedener Autoren erfahren haben.

Anhang.

Bei einem meiner Versuche, bei welchem ein Kaninchen zu wiederholten Malen der Einwirkung höherer Temperaturen ausgesetzt war, ergaben sich Veränderungen an den Nierenkanälchen, welche der Beachtung nicht unwerth erscheinen, und die ich deshalb kurz anführen werde. Makroskopisch konnte man eine blassgraue Verfärbung der Corticalsubstanz constatiren, während die Marksubstanz ein hyperämisches Aussehen darbot. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte die Corticalsubstanz an den der Oberfläche zunächst liegenden Schichten bei geringer Vergrösserung einzelne inselartig zerstreute Stellen von unregelmässiger Form und verschiedener Grösse, welche sich von der sie umgebenden Substanz durch ihre glänzende Beschaffenheit abhoben, etwa wie bei der amyloiden Degeneration. Bei stärkerer Vergrösserung (3/7 — 4/8 H.) zeigten sich diese Stellen als gewundene Harnkanälchen, deren Epithel glänzend geworden war. Die Kerne dieser Elemente waren theils verschwunden, theils hoben sie sich nur ganz unklar oder wie zerfliessende Pünktchen gegen das glänzende Protoplasma ab. Bei Veränderung der Focaldistanz erschienen die den Kernen ent-

sprechenden Stellen etwas glänzend (Fig. 4). Nicht selten waren die so veränderten Elemente zu einer gleichmässigen Substanz verschwommen, so dass die einzelnen Contouren der aneinandergrenzenden Zellen nicht mehr zu unterscheiden waren, und die Nierenkanälchen sich so dem Auge darstellten, als ob die Wände mit einer homogenen glänzenden Substanz, so zu sagen, gepolstert waren. Amyloidreaction ergaben diese Stellen nicht (Jod mit Schwefelsäure und Methylanilin). Auch wirkten andere chemische Reagentien, wie gebräuchliche Säuren und Alkalien, kaum auf die Substanz verändernd ein. Nach dem äusseren Aussehen und dem negativen Verhalten gegen die charakteristischen Reagentien muss man wohl annehmen, dass man es hier mit einer Art hyaliner Metamorphose der zelligen Elemente der Nierenkanälchen zu thun hat. Es drängt sich uns aber hier eine andere Frage auf, die Entstehung dieser Veränderungen betreffend. Hat man es mit einer acut, in Folge der Einwirkung der erhöhten Temperatur, entstandenen Veränderung zu thun, oder ist es nichts Anderes, als die Folgeerscheinung einer chronischen Nierenentzündung, der man hier zufällig begegnete? Was die Annahme einer chronischen Nephritis betrifft, so bieten sich keine derselben eigene Merkmale dar (Vermehrung des Bindegewebes, Cystenbildung etc.). Ferner steht die vorher erwähnte Disposition zur Inselbildung, und der Umstand, dass sich dieselbe fast ausschliesslich in der Rindensubstanz, und zwar in der, der Oberfläche am nächsten liegenden vorfand, nicht im Einklange mit der Annahme einer chronischen Nierenentzündung. Auch hyaline resp. colloide Cylinder, welche bei chronischer Nierenentzündung gewöhnlich vorhanden sind, waren hier nicht zu finden. In Folge dessen neige ich mich zu der Annahme, dass die geschilderten Veränderungen als acute, unter dem Einflusse höherer Temperaturen entstandene zu betrachten sind [1]), wie ja auch unter demselben Einflusse andere

[1]) Diese Veränderung der Nierenepithelien scheint sehr ähnlich der sogenannten wachsartigen Degeneration der Muskeln zu sein, die man, wie bekannt, sehr häufig bei den fieberhaften Krankheiten beobachten kann. — Was die wachsartige Veränderung der Muskeln bei der Erwärmung der Thiere anbetrifft, so muss ich sagen, dass ich sie bei den oben erwähnten Versuchen mit Kaninchen nur in sehr geringem Grade constatiren konnte. Bei Mäusen aber (3.), die ich auch der Erwärmung auf oben beschriebene Weise ausgesetzt habe, konnte man solche Muskelveränderung viel mehr ausgeprägt finden.

Veränderungen in den Nierenepithelien beobachtet werden können, wie die körnige und fettige Degeneration der Nierenepithelien, auf welche näher einzugehen, nicht der Zweck dieser Mittheilung ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Die Präparate wurden (nach dem Erhärten in Müller'scher Flüssigkeit) in Glycerin untersucht; die ersten 3 mit Picrocarmin gefärbt.

Fig. 1. Präparat von einem menschlichen Gehirn. Typhus exanthematicus. Schnitt aus der Rinde des Grosshirns (Stirnlappen). a Ein Heerd von angehäuften indifferenten Elementen, in deren Mitte ein kleines querdurchschnittenes Blutgefäss zu sehen ist. b Loch, aus welchem die indifferenten Elemente gefallen sind. Oc. 3, Syst. 7 Hartnack.

Fig. 2. Typhus exanthematicus. Schnitt aus dem Corpus striatum. Darin sind zwei Heerdchen von indifferenten Elementen zu sehen, wovon das eine a sich vollständig in der grauen Substanz befindet und einem Gefässe anliegt, das andere b an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz. Es ist deutlich ein Druck des Heerdes auf die weisse Substanz zu sehen. Bei c ist die beginnende Anhäufung indifferenter Elemente um die Ganglienzellen herum (Pericellularraum) zu sehen. Bei f beginnende Anhäufung neben einem Capillargefäss. Zwischen den Fasern der weissen Substanz d sind die indifferenten Elemente auch in grösserer Quantität als normal zu sehen. H. 3/7.

Fig. 3. Präparat von dem Gehirne eines Kaninchens, welches der Einwirkung von feuchter Hitze (40—42°) 1½ Stunden ausgesetzt war, und 2½ Stunden später starb. Die isolirten Zellen der Rindensubstanz aus dem Stirnlappen zeigen ein Protoplasma, welches etwas körniger ist als gewöhnlich. In den Zellen a, b, c sind die Producte der Kerntheilung zu sehen, in den Zellen d, e, f beobachtet man das Eindringen wandernder Elemente in das Protoplasma der Ganglienzellen. In dem Fortsatze a' der Zelle f befindet sich ein rothes Blutkörperchen. H. 3/8 R. a.

Fig. 4. Präparat von der Rindensubstanz der Niere eines Kaninchens, welches wiederholt unter dem Einflusse hoher Temperatur gestanden hatte. a, b zeigen die hyaline Metamorphose in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Die Zellen dieser Kanälchen sind glänzend und die Kerne bei weitaus den meisten nicht zu sehen. In den Epithelien der benachbarten Kanälchen kann man körnige Degeneration wahrnehmen. H. 3/7.

III.

Ueber die Lage des Magens und über die Beziehungen seiner Form und seiner Function.

Von P. Lesshaft,
Professor der Anatomie an der medico-chirurgischen Akademie
in St. Petersburg.

Trotz Luschka's[1]) Untersuchungen wird bis auf die neueste Zeit sowohl in anatomischen, als auch in physiologischen Werken die Lage des Magens als eine horizontale beschrieben mit dem Fundus nach links, dem Pylorus nach rechts, der kleinen Curvatur nach oben und der grossen nach unten. So wird die Lage des Magens angegeben z. B bei Cruveilhier[2]), Sappey[3]), Quain[4]), Ellis[5]) u. s. w. Auch His[6]) bildet in seiner Arbeit (Taf. II. Fig. 1) den Magen in horizontaler Lage ab. In physiologischen Werken wird ausserdem noch angenommen, dass der Magen, während er gefüllt wird, sich um seine Axe in der Weise drehe, dass seine grosse Curvatur nach vorn zu liegen komme, die kleine nach hinten, die vordere Wand nach oben und die hintere nach unten. Dieser Annahme widersprach schon F. Betz[7]) und bemühte sich zu beweisen, dass es gar keine ernsten Gründe gebe, welche eine ähnliche Bewegung wahrscheinlich machten.

Während er aber auf das Fehlen zwingender Thatsachen hinwies, schenkte er der Frage, ob die erwähnte Lageveränderung des Magens vom anatomischen Standpunkte überhaupt möglich sei, nicht die genügende Aufmerksamkeit. Das Verhältniss der Milz zum Magen, eine genaue Controlirung der Lage dieses Organs, die Bedeutung der Klappe am Magenausgange und die Form selbst des

[1]) Die Anatomie des Menschen. Bd. II. I. Abth. Tübingen 1863. S. 182—183.
[2]) Traité d'Anatomie descriptive. Paris. 4. édition. T. II. p. 119.
[3]) Traité d'Anatomie descriptive. Paris 1879. T. IV. 166.
[4]) Quain's Elements of Anatomy. 7. edition. London 1867. T. II. p. 831.
[5]) G. V. Ellis, Demonstrations of Anatomy. London 1869. 531.
[6]) Archiv für Anatomie und Physiologie. Leipzig 1878. Anat. Abth. H. 1. S. 53-82.
[7]) Vierteljahrsschrift f. d. pract. Heilkunde. Prag 1853. Bd. I. S. 106—112.

Magens bei seiner Function — das Alles sind Fragen, welche noch lange nicht beantwortet sind.

Da ich mir diese Fragen nach Möglichkeit beantworten wollte, beschäftigte ich mich mehrere Jahre hindurch mit der genauen Untersuchung dieser Organe und notirte ihre Lage an gewöhnlichen und an gefrorenen Leichen. Dank dem ziemlich reichen Material, das ich hier immer bei der Hand habe, konnte ich gegen 1200 Leichen genauer untersuchen. Bei der Mittheilung der Ergebnisse meiner Beobachtungen werde ich nach der Reihe durchnehmen: 1) die Lage des Magens; 2) die Verbindungen des Magens mit den angrenzenden Theilen; 3) die Lage der Milz und ihr Verhältniss zum Magen; 4) die Muskellagen des Magens; 5) die Bedeutung der Magenmuskeln und der Valvula pylorica, die Abhängigkeit der Form des Magens von seiner Function, die Bewegungen des Magens als Ganzes und 6) die möglichen Veränderungen in der Lage des Magens.

1. Die Lage des Magens.

Luschka bestimmte die Lage des Magens auf folgende Weise: „Wie ich zahlreichen Untersuchungen“, schreibt er S. 182, „zumal auch sagittalen Durchschnitten fest gefrorener Leichen entnommen habe, ist das Volumen des Magens so auf die Oberbauchgegend vertheilt, dass durchschnittlich $\frac{5}{6}$ auf die linke und höchstens $\frac{1}{6}$ auf die rechte Seitenhälfte zu liegen kommen. Vom linken Segmente ist der grössere Abschnitt, nehmlich die Cardia, welche hinter dem medialen Ende des fünften und sechsten Rippenknorpels gefunden wird, sowie der Fundus und der umfänglichste Theil des Magenkörpers im linken Hypochondrium enthalten, indessen der übrige Theil des Körpers und ein Segment der Portio pylorica dem Epigastrium zufallen. Die der rechten Körperhälfte angehörige, sehr kleine Abtheilung des Magens begreift nur ein Stück des Pförtnertheiles in sich, der also unter allen Umständen in der Mittellinie des Bauches getroffen wird. — Der Magen ist normalmässig nicht in dem Grade schief von links nach rechts gestellt, wie es gemeinhin angenommen wird, sondern das Organ erscheint vielmehr so angeordnet, dass der grösste Theil seiner kleinen Curvatur links neben der Wirbelsäule und ihr parallel herabzieht. Dabei bezeichnet die sich an die Concavität des Diaphragma anlegende Spitze des

Blindsackes den höchsten, diejenige Stelle der Curvatura major aber, welche bei mässiger Ausdehnung des Magens sich in der, durch die Grenzen des fünften und sechsten Sechstels des verticalen Abstandes zwischen oberem Brustbeinrande und Nabel gelegten Horizontalebene befindet, den tiefstgelegenen Punkt desselben. Von da an beginnt der Magen so nach rechts anzusteigen, dass sich das Pförtnerende bis zur Ebene erhebt, die man sich durch die Grenze zwischen dem vierten und fünften Sechstel eben jenes Abstandes gelegt denkt." Weiter sagt er: „in der grösseren Mehrzahl der von mir untersuchten Leichen befand sich das Pförtnerende in der Richtung einer Linie, welche genau in der Mitte zwischen Linea sternalis und parasternalis, also ungefähr neben dem rechten Brustbeinrande herabgezogen wurde, so dass also davon keine Rede sein kann, dass die Portio pylorica des Magens für gewöhnlich in das rechte Hypochondrium hinübergreift."

Die Lage des Magens, wie sie von Henle[1]) abgebildet wird, entspricht dieser Beschreibung Luschka's, doch giebt Henle selbst davon keine genaue Beschreibung.

Aus den von mir angestellten Untersuchungen ergiebt sich, dass die von Luschka bezeichnete Lage der Wahrheit am nächsten kommt, diejenige aber, die gewöhnlich in den Handbüchern angegeben wird, mit ihr durchaus nicht übereinstimmt. Es ist wahr, dass die Lage des Magens sehr variirt, besonders in Leichen, wo der Magen und Darm von Gasen stark ausgedehnt werden, so dass bei ihren Bestimmungen dieser Umstand wohl im Auge zu behalten ist, und die Untersuchungen immer an möglichst frischen Leichen zu controliren sind. Die Cardia und der Fundus des Magens wechseln jedoch wenig in ihrer Lage, am meisten variirt seine untere und theils auch seine linke Grenze. Ein mässig umfangreicher Magen, in einer möglichst frischen Leiche untersucht, lagert sich meist so, dass die Cardia dem Orte der Vereinigung der Knorpel der 6. und 7. Rippe der linken Seite mit dem Rande des Brustbeins und der linken Seite der Zwischenwirbelscheibe des 9. und 10. Brustwirbels entspricht. Der Fundus ventriculi (saccus coecus) liegt nach links vom Mageneingang, ist nach oben gerichtet und steht in Berührung mit der unteren, concaven Fläche des Zwerch-

[1]) Handb. d. system. Anat. d. Menschen. Braunschweig 1875. Bd. II. 3. Lief. S. 922.

fells, sein höchster Punkt liegt in der Mamillarlinie in gleicher Höhe mit der 5. Rippe, manchmal aber auch mit dem unteren Theil des 4. Intercostalraums. Vom Fundus zieht sich die grosse Curvatur noch etwas weiter nach links, setzt sich dann im linken Hypochondrium nach unten fort und wendet sich darauf nach rechts zur Mittellinie des Körpers. Im Niveau der Cardia befindet sich die grosse Curvatur auf drei oder vier Finger breit nach links vom linken Rande des Eingangs; in der Mittellinie des Körpers ist die untere Grenze des Magens sehr veränderlich, bald höher, bald tiefer stehend, im mittleren Drittel des Abstandes zwischen der Basis des Schwertfortsatzes und dem Nabel; am häufigsten befand sie sich in der Mitte dieses Zwischenraums. Die kleine Curvatur beginnt in der Höhe des linken Randes der Basis des Schwertfortsatzes, oder des unteren Endes des Brustbeinkörpers, richtet sich anfangs etwas nach links unten, darauf zieht sie links von der Wirbelsäule, ihr parallel, nach unten bis zur Höhe des inneren Endes des Knorpels der 8. Rippe der linken Seite; hier richtet sich die Curvatur nach rechts, durchschneidet die Mittellinie des Körpers gewöhnlich zwei und ein halb Finger breit über der unteren Grenze des Magens. Der nach rechts von der Mittellinie gelegene Theil des Magens ist das Antrum pyloricum; die untere Grenze dieses Theils setzt sich weiter nach rechts oben fort bis zu einer sagittalen Ebene, die durch den rechten Rand des Brustbeins geht, oder durch eine Linie, die den Zwischenraum zwischen der Linea sternalis und parasternalis halbirt — Luschka; hier liegt auch die untere Grenze des Magenausgangs. Diese untere Grenze des Magenausgangs befand sich am häufigsten am eben bezeichneten Orte, dem inneren Ende des Knorpels der 8. Rippe der rechten Seite entsprechend; seine obere Grenze aber lag auf ein Finger breit oder auf 2,5 Cm. höher als der untere Rand. Ich wiederhole, dass die Grösse des Magens sehr verschieden sein kann je nach den Gewohnheiten und der Qualität der Nahrung, zugleich wechseln die seine Lage bestimmenden Grenzen. So hebt sich seine untere Grenze, bald senkt sie sich, wobei das Colon transversum dem Magen folgt, während der linke Magenrand sich bald der Mittellinie nähert; bald wieder entfernt.

Aus dem Gesagten folgt, dass der Magen vorzugsweise in verticaler Richtung aufgestellt ist, wobei sein Fundus nach oben ge-

richtet ist, die grosse Curvatur mit ihrer Convexität nach links und unten sieht, die kleine Curvatur mit ihrer Concavität nach rechts und mit dem oberen Abschnitt derselben sogar etwas nach unten. Die Mittelline des Körpers durchschneidet das Antrum pyloricum. Der Pylorus sieht nach rechts, manchmal etwas nach hinten, dem rechten Rande des Brustbeins entsprechend. Die Magenwände sehen nach vorn und hinten.

2. Die Verbindungen des Magens mit den angrenzenden Theilen.

Man spricht gewöhnlich von einer Lageveränderung des Magens beim Anfüllen; inwiefern eine solche möglich ist, wird sich ergeben, nachdem wir seine Vebindungen werden genauer in's Auge gefasst haben. Durch Bauchfellfalten wird der Magen oben, rechts, links, hinten und unten befestigt. Von oben begiebt sich an die Cardia eine Falte des Bauchfells, welches die untere Fläche des Diaphragma überzieht, das ist das Lig. phrenico-gastricum. Von rechts geht von der Mitte der unteren Leberfläche eine Falte zur kleinen Curvatur bis zum Pylorus — das kleine Netz s. Lig. hepato-gastricum; diese Falte setzt sich weiter nach rechts in's Lig. hepato-duodenale fort, das zwischen der Mitte der unteren Leberfläche und der oberen vorderen Fläche des oberen horizontalen Astes des Zwölffingerdarms gelegen ist. Vom oberen Theil der Hinterfläche des Magens und seiner grossen Curvatur geht das Lig. gastro-lienale zur Mittellinie der Innenfläche der Milz über; nach oben ist diese Falte sehr kurz, und ist daher die Milz hier eng mit dem Magen verbunden; nach unten und weiter nach links zu wird die Falte länger. Vom unteren Ende der Milz und vom mittleren und unteren Theil der grossen Curvatur geht das grosse Netz, Lig. gastro-colicum s. omentum majus nach unten ab, bedeckt die Dünndärme und kehrt dann zum Colon transv. zurück. Endlich gehen auch noch von der kleinen Curvatur Falten nach hinten zum oberen Rande der Bauchspeicheldrüse — Lig. pancreatico-gastricum. Wenn man an der Leiche alle diese Falten betrachtet, überzeugt man sich leicht, dass je höher und näher zur Cardia oder zum Pylorus, um so unbeweglicher der Magen wird. Der Theil desselben, der unter dem Lig. gastro-lienale sich befindet und der untere Theil der Portio pylorica sind am beweglichsten, aber nur nach unten zu, denn jede

stärkere Bewegung der grossen Curvatur nach vorn hat unvermeidlich eine Zerrung der Milz zur Folge, da eine ergiebige Bewegung derselben durch ihre Verbindungen gehindert wird, besonders fest ist sie mit dem linken Ende des Pancreas durch die Wandung des grossen Netzes verbunden. Nur an einer eröffneten Lücke und unter Mitwirkung einer äusseren Kraft kann eine grössere Bewegung ausgeführt werden.

Diese anatomischen Verhältnisse sind schon genügend, um eine Bewegung des Magens um seine Längsaxe mit Richtung der grossen Curvatur nach vorn und der kleinen nach hinten als durchaus unmöglich erscheinen zu lassen; ein Haupthinderniss giebt hier die Milz ab. Er kann sich nur gleichmässig ausdehnen, wobei seine grosse Curvatur mehr nach links und unten rückt; in letzter Richtung wird die Verschiebung am ausgesprochensten sein, da hier der Widerstand am geringsten ist. In Fällen von grossen Mägen sehen wir das Alles in glänzendster Weise bestätigt.

3. Die Lage der Milz und ihr Verhältniss zum Magen.

Die Lage der Milz bestimmt Luschka[1]) wie folgt: „Ihre Lage hat die Milz ausschliesslich im linken Hypochondrium, wo sie zwischen das Diaphragma, die linke Niere und die hintere Seite des Magengrundes eingeschoben ist. Sie hat daselbst eine in der Art schräge Stellung, dass sie dem Laufe der 9., 10. und 11. Rippe folgt, wobei ihr hinteres Ende von der Wirbelsäule 2 Cm., ihr vorderes von der Spitze der 10. Rippe 7,5, von jener der 11. 4 Cm. entfernt ist, so dass also das Organ bei normaler Lage und Grösse die vom linken Brustschlüsselbeingelenke zur Spitze der 11. Rippe dieser Seite gezogene Linie — Linea costo-articularis — medianwärts nicht überschreiten darf."

Diese Angabe über die Lage der Milz, obwohl etwas verschieden von der gewöhnlich gegebenen, entspricht, soviel ich gesehen habe, doch noch am meisten der Wirklichkeit.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle kann man, bei normalen Verhältnissen, im linken Hypochondrium, nach links von der Mitte der grossen Curvatur nur das untere Ende der Milz sehen. In einer

[1]) A. a. O. Bd. II. 1. Abth. Tübingen 1863. S. 272.

nicht mehr frischen Leiche, in welcher die Gedärme von Gasen ausgedehnt sind, kann ihr unteres Ende entweder vom Magen oder vom Querdarme verdeckt sein. Verlängert man die linke Axillarlinie bis zu ihrer Durchkreuzung mit der 10. Rippe der linken Seite, so entspricht gewöhnlich dieser Durchkreuzungspunkt dem unteren Ende der Milz. Eine Linie von diesem Punkte längs der 10. Rippe oder dem 9. Intercostalraume zur Wirbelsäule geführt, würde genau die Lage der Milz bestimmen, da diese Linie dem langen Durchmesser dieses Organs parallel läuft. Die Milz ist gewöhnlich mit ihrem Ende auf ungefähr ein Querfinger breit (2 Cm.) von der Wirbelsäule entfernt. Auf ihr oberes Ende schlägt sich das Bauchfell vom Diaphragma als Lig. phrenico-lienale über; das untere Ende liegt mit seiner hinteren Fläche dem linken Ende der Bauchspeicheldrüse auf und wird mit ihr fest durch die Wandung des linken Blindsackes des grossen Netzes verbunden; zwischen diesen beiden Befestigungspunkten verläuft das Lig. gastro-lienale, die Milz in der Mittellinie mit dem mittleren Abschnitt der grossen Curvatur und dem Magenkörper verbindend. An der grossen Curvatur ist das Ligament lang (2 Querfinger breit), und die Milz hier leicht verschieblich; je weiter aber nach oben, um so kürzer wird es, und die Milz legt sich immer fester an den Magen an und endigt am Magengrund im Niveau der Cardia; je länger dieses Ligament ist, um so beweglicher wird natürlich die Milz. Hinter dem Fundus bildet sich gewöhnlich ein kleiner Blindsack, begrenzt von rechts durch das Lig. phrenico-gastricum, von links durch das Lig. phrenico-lienale und die Spitze der Milz, von vorn durch die hintere Wand des Magens und von hinten und oben durch das Zwerchfell; nach oben vorn links ist dieser Sack offen. Nach unten und innen vom oberen Abschnitt des hinteren unteren Randes der Milz liegen die linke Niere nebst Nebenniere. Sich vergrössernd wird sich die Milz augenscheinlich zuerst nach oben gegen die Wirbelsäule hin so lange ausbreiten, bis sie dieselbe berührt, denn hier findet sie den geringsten Widerstand; nach unten stösst sie bald auf das Lig. phrenico-colicum, richtet sich dann aber mit ihrer Spitze nach unten und innen. Durch Percussion wird man daher wohl kaum im Stande sein können, eine geringe Vergrösserung dieses Organs zu diagnosticiren, da im hinteren Theil ihr dumpfer Ton unmittelbar in den der Niere und der Wirbelsäule übergeht.

4. Die Muskellagen des Magens.

Schon bei Helvetius[1]) finden wir 3 Muskellagen des Magens beschrieben, doch ist ihre Aufeinanderfolge nicht ganz richtig bestimmt; richtiger erkannte sie Bertin[2]). Trotzdem wird aber noch bis jetzt in manchen Handbüchern der Anatomie, z. B. bei Henle, die Folge der Muskellagen in der Magenwand falsch angegeben; so sagt Henle[3]): „eine noch tiefere Lage bilden am Blindsack verticale, also in Beziehung zur Längsaxe des Magens quere oder kreisförmige Bündel, die Ausläufer oder richtiger Anfänge der Ringfaserschichte, die sich nach der Pylorusseite hin allmählich stärker entwickelt.“ Die Ringfaserschicht sieht Henle also als die innerste an, zugleich tritt auch in diesen Worten der Widerspruch hervor zwischen Henle's Vorstellung von der Lage des Magens und seiner Abbildung derselben (S. 922 derselben Ausgabe), denn bei der Lage des Magens, wie sie bei ihm abgebildet ist, würden die Ringfasern nicht vertical verlaufen.

Zur Untersuchung der Muskelschichten des Magens ist es wieder durchaus erforderlich, das Präparat einer möglichst frischen Leiche zu entnehmen; ich möchte noch einmal ganz besonders darauf aufmerksam machen, dass bei der Fäulniss die Form und Lage der einzelnen Theile des Magen-Darmkanals so sehr sich verändern können, dass es unzulässig wird, die unter solchen Bedingungen sich ergebenden Verhältnisse als normale, dem lebenden Organismus zukommende aufzufassen. An einem frischen Magen mit gut entwickeltem Muskelsystem können leicht verfolgt werden: 1) die Fortsetzung der Längsmuskelfasern des Oesophagus und die eigenen Längsfasern des Magens, 2) die eigenen Ringsfasern und die Ringfasern des Oesophagus.

1) Der seröse Ueberzug des Magens lässt sich leicht von der unterliegenden Muskelschicht an der grossen und kleinen Curvatur abtrennen, wo von vorn die Auskleidung des grossen Bauchfellsackes sich auf den Magen hinüberschlägt, von hinten die des kleinen

[1]) Observations anatomiques sur l'estomac de l'homme. Mém. de l'Acad. des sciences. 1719. p. 336—349.

[2]) Sur les plans musculeux de la tunique charnue de l'estomac humain. Mém. de l'Acad. d. sciences. 1761. p. 32—35.

[3]) Handb. d. syst. Anat. Bd. II. 1. Lief. Braunschweig 1873. S. 174.

und des grossen Netzes; an den Curvaturen entlang verlaufen auch die grossen Gefässstämme des Magens, und hier wird auch das meiste Fett, im Vergleich zu anderen Stellen des Magens, bei fettleibigen Individuen abgelagert. In der Mitte der vorderen und hinteren Magenwand wird die Ablösung schwierig, besonders an der Portio pylorica, weil hier der seröse Ueberzug sich eng mit den unterliegenden Muskelfasern vereinigt. Trotzdem fällt es gewöhnlich nicht schwer, durch die dünne seröse Haut den Gang der Fasern zu verfolgen. Von der äusseren Wand des Oesophagus ziehen Längsfasern auf den Magen herunter, vorzüglich an der kleinen Curvatur entlang, und strahlen von da auf die vordere und hintere Magenwand aus; die zuerst abgehenden richten sich nach unten und etwas nach links, die letzten Ausläufer verlieren sich zwischen den Ringfasern der Portio pylorica. Ausser diesen Fasern existiren an der vorderen und hinteren Magenwand noch eigene Längsfasern, die am meisten an der grossen Curvatur entwickelt sind; sie ziehen der langen Axe des Magens parallel vom Fundus nach dem Pylorus. Dem Ausgange sich nähernd verdicken sie sich, besonders in der Mitte der Wände; in der Pars pylorica selbst sammeln sie sich zu deutlich ausgesprochenen Strängen, die in der Mitte der Wand des Antrum pyloricum gelegen sind; das sind die Ligg. pylorica, die den Ligg. coli analog sind. Einige kleinere Bündelchen setzen sich unmittelbar in die Längsfasern des Duodenums fort. In zwei Fällen sah ich noch quergestreifte Muskelbündel sich von dem hinteren linken Theile des Zwerchfells abzweigen und unter dem Bauchfelle nach links vom Lig. phrenico-gastricum auf die vordere Wand des Magens, gleich links von der Cardia, übergehen, wo sie sich zwischen den Ringfasern verloren. Man könnte dieses Bündel Musculus phrenico-gastricus nennen. Seine Länge betrug 4,5—5 Cm., seine Breite 4—4,5 Mm., und seine Dicke 1,5—2 Mm. Wie oft dieser Muskel vorkommt, weiss ich nicht, da ich ihn blos zwei Mal gesehen habe, besondere Untersuchungen zur Bestimmung der Häufigkeit seines Vorkommens aber nicht angestellt habe.

2) Die Hauptmasse der Muskelschicht des Magens bilden die Ringfasern, deren Richtung den Längendurchmesser dieses Organs unter rechtem Winkel kreuzen. Sie beginnen mit kreisförmigen Bündeln ganz aus der Spitze des Fundus und bilden, sich nach und nach verstärkend, einen dicken Ring am Ausgange des Magens,

den Sphincter pylori. Diese einzelnen Bündel anastomosiren stellenweise mit einander. Wenn die Dicke dieser Schicht, wie ich das an frischen Mägen mit gut entwickelter Musculatur gemessen habe, am Anfang des Fundus 0,8—1 Mm. beträgt, so erreicht sie in der Mitte des Magenkörpers 1,5 Mm., in der Pars pylorica 2 Mm., in der Nähe des Pylorus schon 3 Mm. Der Muskelring in der Valvula pylorica ist 5—6 Mm., ja bis zu 8 Mm. dick. An der kleinen Curvatur scheint diese Muskelschicht stärker entwickelt zu sein; das rührt aber blos daher, dass die Länge der kleinen Curvatur kleiner ist als die der grossen, daher die Muskelbündel hier näher bei einander liegen müssen, dort aber weiter von einander abstehen. In der Pars pylorica ist die Ringfaserschicht überall gleichmässig.

Kehrt man einen Magen um und präparirt von seiner Innenfläche die Schleimhaut ab, so kann man deutlich sehen, wie die Ringfasern des Oesophagus als schräge Fasern auf die Magenwände übergehen, nach innen von den Ringfasern gelagert. Von der rechten Seite der Cardia gehen die Fasern auseinanderstrahlend nach links und sogar etwas nach oben in den Fundus hinein; die Fasern der linken Seite kreuzen die ersteren und ziehen an den Magenwänden hinunter und zur Portio pylorica. Diese Fasern liegen zu innerst gleich unter der Schleimhaut; so viel ich habe sehen können, gehen sie in elastische Fasern über, die sich zwischen den Ringfasern verlieren; manche von ihnen scheinen aber frei zu endigen, nachdem die Schleimhaut abgetragen ist. Von diesen Fasern wahrscheinlich sagt auch Treitz[1]), dass sie mit ihren elastischen Fäserchen in der tiefen Schicht der Schleimhaut des Magens endigen. Diese Faserbündel sind bei Helvetius recht gut abgebildet, besser als bei Gyllensköld[2]).

5. Die Bedeutung der Magenmuskeln und der Valvula pylorica. Die Abhängigkeit der Form des Magens von seiner Function. Die Bewegungen des Magens als Ganzen.

Welche Bedeutung hat nun die oben beschriebene Vertheilung der Muskeln und die Gegenwart der Valvula pylorica? — Beau-

[1]) Ueber einen neuen Muskel im Duod. Prager Vierteljahrschr.

[2]) Ueber die Fibrae obliquae in d. Magen. Arch. f. Anat. u. Phys. von Reichert u. Du Bois-Reymond. 1862. S. 132. Taf. III B.

mont[1]) behauptete, gestützt auf von ihm bemerkte Bewegungen einer Thermometerkugel, die er einem kanadischen Jäger durch eine Magenfistel einführte, dass die Speisen, nachdem sie in den Magen eingetreten, von links nach rechts an der grossen Curvatur entlang sich bewegen, den Ausgang erreichen und dann längs der kleinen Curvatur wieder zur Cardia zurückkehren. Der ganze Umlauf dauere gewöhnlich 1—3 Minuten.

Diese Ansicht Beaumont's über die Bewegung des Mageninhaltes anzunehmen, hat seine Schwierigkeiten; warum sollte z. B. die Speise nur an der kleinen Curvatur zurückkehren, da doch in der Pars pylorica die starke kreisförmige Muskelschicht gleichmässig auf den Inhalt drücken muss und die Ingesta in Folge dessen nicht an irgend einen Rand oder eine Wand mehr als an eine andere hingedrückt werden können. Noch schwerer wird es, diese Ansicht zu theilen, wenn man die Form des Magens und die Durchmesser in seinen verschiedenen Theilen berücksichtigt, nehmlich dass er in der Höhe der Cardia am breitesten ist (gegen 8 Cm.), und nach und nach sich nach unten zu verengt, während die Ringmuskelschicht, die auf den Inhalt hauptsächlich den Druck ausübt, immer mächtiger wird; an der Stelle, wo der Magen sich nach rechts wendet, beim Uebergang in die Pars pylorica beträgt sein Durchmesser im Mittel nicht über 5 Cm., während die Dicke der Muskelwand bis 2 Mm. reicht; am Ausgange ist der Querdurchmesser 2,5 Cm., die Dicke der Wand bis 3 Mm.; im Ausgange selbst liegt aber ein musculöser Ring von 5—8 Mm. Dicke.

Auf Grund der von mir oben angeführten Data muss man vielmehr folgende Bewegung des Mageninhaltes annehmen: die Speisemassen werden beim Eintritte in den Magen fest von den Wandungen desselben umschlossen und theils durch die Contraction der Längsfasern, welche dabei den Magen quasi über die eintretende Speise herüberziehen, theils durch peristaltische Bewegungen der Ringfaserschicht vom Eingange zum Ausgange fortgeführt. Je mehr sie sich aber dem Ausgange nähern, um so fester werden sie von den stärker entwickelten Muskellagen zusammengepresst; zugleich wird aber auch das Magenlumen immer kleiner, die Massen

[1]) Exper. and observ. on the gastric-juice and the phys. of digestion. Edinburgh 1838. p. 101—102.

müssen ausweichen, nach dem Pylorus hin finden sie noch grösseren Widerstand, deshalb kehren sie nach dem verhältnissmässig muskelschwachen Fundus zurück und zwar in der Mittellinie des Magens, da hier die Resultirende aller Muskelkräfte des Magens zu liegen kommt. Im Aufsteigen trifft der rückgängige Strom auf die neueintretenden Speisen und zwingt diese, sich an die Peripherie zu begeben; zu gleicher Zeit ist er aber selber schon so weit geschwächt, dass er auf den Magengrund aufstossend seine Richtung ändert und nach allen Seiten auseinander geht, um den Weg an den Wandungen entlang von vorn zu beginnen. So bildet sich denn eine doppelte Strömung aus: vom Fundus zum Pylorus längs den Wänden, und vom Pylorus zum Fundus in der Mittellinie des Magens. Bei dieser Art von Bewegung kommt die ganze Masse nach und nach in innige Berührung mit der Magenwand und hat so die beste Gelegenheit, sich innig mit den Secreten derselben zu mischen.

Ist der Inhalt flüssig, so werden ihn schon leichte Contractionen in Strömung versetzen; ist er fest und hart, so kann man sich vorstellen, dass er die Muskeln zu kräftigeren Contractionen reizt; anfangs wird er von ihnen mehr oder weniger als Ganzes hin- und hergeschoben; indessen wird das an der Peripherie durch das Drüsensecret Aufgelöste und Verflüssigte immer abgestreift und in Circulation versetzt, bis schliesslich die ganze Masse in Strömung geräth.

In der ersten Zeit der Verdauung, wo die Muskeln sich noch nicht mit ihrer ganzen Kraft und alle zu gleicher Zeit zusammenziehen, schliesst der Sphincter pylori so fest, dass nur tropfenweise etwas Flüssigkeit zwischen den Schleimhautfalten der Valvula pylorica durchsickert; gegen Ende der Verdauung aber contrahiren sich die durch den veränderten Inhalt oder die langdauernde Spannung heftig gereizten Muskeln stärker, überwinden durch ihre Gesammtwirkung den Sphincter pylori und schleudern den Inhalt in's Duodenum hinaus, während die Cardia durch die Contraction der Schrägfasern geschlossen wird. Diese Erklärung stimmt mit den vorhandenen Beobachtungen, nach welchen die Speisen den Magen stossweise verlassen [1]).

[1]) Sigismund Mayer, Hermann's Handb. d. Phys. Bd. V. 2. Th. 1. Lief. Leipzig 1881. S. 430.

Die oben erwähnten Muskelstränge an der vorderen und hinteren Wand der Portio pylorica concentriren hier so zu sagen ihre Kraft, um zu einer kräftigeren Verkürzung der Wände mitzuwirken und die Möglichkeit zu geben, den Inhalt durch die Contraction der Ringfasern kräftiger zusammenzupressen. Die Gaze, die man oft im Magen, selbst eben getödteter Thiere findet, tragen dazu bei, die eintretenden Speisen an die Peripherie zu befördern.

Nimmt man eine konische Röhre mit elastischen Wänden, füllt sie so an, dass sie etwas ausgedehnt wird, und übt darauf an dem verengten Ende einen Druck so aus, dass er zum engen Ausgang hin wächst, so kann man sich leicht überzeugen, dass sich im Rohre zwei Strömungen des Inhalts bilden: eine an der Peripherie von oben nach unten, eine in der Mitte in umgekehrter Richtung.

Ich füllte den Magen einer Katze mit gefärbter Flüssigkeit, der Sägespähne zugesetzt waren, ertränkte die Katze und schnitt gleich darauf den Magen mit einem langen Stück der Speiseröhre und einem Theil des Duodenums aus. Der Inhalt trat anfangs gar nicht aus, trotzdem der Magen gefüllt war; gegen das Licht gehalten, schien mir eine mittlere Bewegung der Flüssigkeit vom Ausgange gegen den Fundus stattzufinden. Die dicken Wände erschwerten das Experiment, deutlich konnte ich die Bewegung nicht erkennen.

Die Bewegungen eines Thermometers, welches ich einem Hunde nach einer Gastrotomie durch die Fistel einführte, schienen auch eine doppelte Stromrichtung zu bestätigen, denn bei gefülltem Magen bewegte sich das verdickte Ende bei Berührung mit den Wänden sichtbar mehr zum Ausgange, in's Centrum des Magens gebracht, schien es sich gegen die Mitte des Fundus hinzuneigen. Nebenbei will ich bemerken, dass ich sowohl bei Hunden als bei Katzen dieselbe Lage des Magen gefunden habe, wie bei Menschen. Die Bewegungen der Thermometerkugel sind lange nicht scharf genug, um dadurch die Bewegungsrichtung des Inhalts an verschiedenen Stellen des Magens zu entscheiden, zudem sind ja auch die Verhältnisse in Folge der Fistel und der Verwachsungen eines Theils der Magenwand mit der Brustwand keine normalen mehr. Die Hauptgründe, welche dazu zwingen, eine peripherische und eine centrale Bewegung anzunehmen, bleiben die Vertheilung und die Dimensionen der Muskelschichten der Magenwand, die Form des Organs und die Existenz einer stark entwickelten Klappe, — diese erzeugen mechanische Ver-

hältnisse, die eine solche Bewegung nothwendig machen. Eine Strömung des Speisebreies, wie sie Beaumont lehrte, kann man auch deshalb nicht zulassen, weil man bei Vivisectionen gewöhnlich keine aufeinanderfolgende Verkürzung der Wände erst an der grossen, dann an der kleinen Curvatur sieht, die doch in dem Falle durchaus existiren müssten. Im Gegentheil sehen wir bei gefülltem Magen eine regelmässig ablaufende peristaltische Contraction vom Fundus zum Pylorus auftreten, und nur bei örtlicher Reizung wird sie unregelmässig. Auch Donders[1]) fühlte die Haltlosigkeit der Beaumont'schen Erklärung und sprach die Vermuthung aus, es „sollten sich die Substanzen eher längs der ganzen Oberfläche des Magens fortwährend nach dem Pylorus hin bewegen und in der Axe des Magens nach dem Blindsacke zurückkehren." Dass eine solche Bewegung wirklich stattfindet und wodurch sie bedingt wird, habe ich oben gezeigt.

Das Auftreten des Blindsackes beim Erwachsenen, während er beim Neugeborenen fehlt, kann durch den Druck des aufsteigenden centralen Stromes auf die Stelle, wo die Muskellage am schwächsten entwickelt ist, bedingt sein. Fehlt der Fundus, so ist der Centralstrom mehr gegen den Eingang selbst gerichtet, und bei stärkerer Füllung des Magens und in Folge dessen auch stärkerer Dehnung seiner Wände, also heftigerer Reizung, kann er sich den Durchgang durch die Cardia erzwingen, und der Inhalt wird durch Aufstossen entleert, was denn bei Neugeborenen auch so häufig vorkommt. Die Fälle von Wiederkäuen (mérycisme), die Milne-Edwards[2]), Bérard[3]), Arnold[4]) u. s. w. erwähnen, können auch abhängen entweder von einer zu schwachen Ausbildung des Fundus, oder von einer zu starken Entwickelung der Muskelbündel, besonders der Pars pylorica und des Sphincters. Dieses letztere und ausserdem eine Erweiterung des Antrum cardiacum sind auch von Arnold gefunden worden. Das Wiederkäuen hört gewöhnlich nach 4—5 Stunden nach Aufnahme der Nahrung auf, nach den Beob-

[1]) Physiol. d. Menschen. Bd. 1. Leipzig 1859. S. 304.
[2]) Leçons sur la Phys. et l'Anat. comp. T. VI. Paris 1860. p. 329—330.
[3]) Cours de Physiol. T. II. Paris 1849. p. 274—276.
[4]) Unters. im Gebiete d. Anat. u. Phys. Zürich 1838. S. 211. Siehe Sig. Mayer, Handb. d. Phys. v. Hermann Bd. II. Th. 2. Lief. 1. Leipzig 1881. S. 433—434.

achtungen von Cambay[1]) aber kann die Speise, die den Tag vorher zu Mittag aufgenommen wurde, auch noch am folgenden Morgen wiedergekäut werden; gewöhnlich soll sie nach Beaumont 1 bis 5½ Stunden im Magen verweilen, nach Busch[2]) 3—4 Stunden.

Quere Einschnürungen, die den Magen manchmal in zwei Theile theilen, manchmal in mehrere, so dass er das Aussehen eines Dickdarms erhält, werden verhältnissmässig häufig angetroffen. Aus den von mir beobachteten Fällen ergiebt sich, dass ausser der Falte, die das Antrum pyloricum begrenzt, noch weiter nach oben an der grossen Curvatur Falten vorkommen, sogar über der Mitte des Magenkörpers. Diese Abtheilungen bilden die sog. Loculamenta von Gyllensköld[3]), die Camerae s. cellulae Willisii; das Antrum duodeni Retzii[4]) gehört auch hierher. Gyllensköld vermuthet, dass solche Einschnürungen durch stärker entwickelte Fortsetzungen der schrägen Muskelbündel bedingt werden; das wird aber wohl kaum der Fall sein. Ich fand sie mehrmals an Leichen; sie liessen sich nicht ausglätten und wurden theils durch stark entwickelte Ringfasern, theils durch glänzende Narbenstränge, Ueberbleibsel pathologischer Prozesse, bedingt. Gyllensköld glaubt, dass in solchen Ausbuchtungen der Inhalt leicht liegen bleiben könne, und erklärt sich daraus die von Bérard[5]) beschriebene Erscheinung, dass beim Erbrechen, welches 24, sogar 48 Stunden nach der Nahrungsaufnahme auftritt, nicht alle zu gleicher Zeit genossenen Substanzen entleert werden; z. B. wenn Kirschen, Brod und Braten zusammen verspeist wurden, enthielt das Erbrochene nur Kirschen, — Brod und Braten aber fehlten. Ich selber hatte Gelegenheit zu beobachten, dass 18 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, besonders wenn grosse Stücke verschluckt worden waren, diese sehr wenig verändert ausgeworfen wurden; während der ganzen Zeit wurde aber ein unbehagliches Gefühl von Schwere in der Magengegend empfunden. Diese Erscheinung findet im Folgenden eine ungezwun-

[1]) Thèse sur le méryc. et sur la digest. des alim. 1830. No. 213. p. 13, cf. Bérard l. c. p. 275.

[2]) S. Donders, Physiol. d. Menschen. S. 284—285.

[3]) Arch. a. a. O. S. 137.

[4]) Bem. über das Antrum Pylori b. Mensch. u. einigen Thieren. Arch. f. Anat. u. Phys. u. wissenschaftl. Medicin v. J. Müller. Jahrg. 1857. Berlin. S. 79.

[5]) Cours de phys. l. c. T. II. p. 247.

genere Erklärung: wenn der Magen nehmlich durch feste und dichte Massen, mit viel Flüssigkeit vermischt, so gefüllt wird, dass er stark gespannt wird, so können seine Muskeln in einen solchen Zustand der Ueberspannung gerathen, dass sie sich nicht kräftig genug contrahiren können, um den Widerstand des Sphincter pylori zu überwinden; zudem muss sich auch noch ihr Druck auf eine grosse, leicht bewegliche Masse vertheilen und kann seine Wirkung nicht concentriren. Die festen Theile werden unter solchen Umständen von den Muskeln leicht von den Wänden weg in die Flüssigkeit hineingedrückt und kommen so in keinen innigen Contact mit der Schleimhaut, daher können sie auch nach längerer Zeit unverändert wieder ausgeworfen werden. Das Gegentheil müsste mit kleinen, weniger verdünnten Substanzen stattfinden, sie müssten besser verdaut und schneller entfernt werden. Die alltägliche Erfahrung bestätigt diese Voraussetzung. Welche Bedeutung die accessorischen, sich nicht ausglättenden Falten haben, müssten weitere Untersuchungen zeigen; vielleicht verlangsamen sie die Fortbewegung des Inhalts und halten ihn im Magen längere Zeit zurück.

Was die Drehung anbetrifft, die der Magen, wenn er gefüllt wird, um seine Längsaxe ausführen soll, so hat schon Betz, wie ich oben erwähnte, die Grundlosigkeit dieser Meinung nachgewiesen; er machte darauf aufmerksam, dass Niemand diese Erscheinung am Menschen beobachtet hat, nicht einmal in Fällen mechanischer Verletzung, wo die Magenwände entblösst waren, und dass diese Lehre hauptsächlich auf Beobachtungen basirt ist, die bei Vivisectionen gemacht wurden, besonders von Tiedemann[1]), welcher sagt, dass er diese Bewegungen an Hunden, Katzen und Pferden beobachtet habe; doch geschah dieses bei eröffneter Bauchhöhle, folglich unter nicht normalen Bedingungen. Betz unterband das Duodenum und füllte den Magen mit Flüssigkeit an, wobei er bemerkte, dass der Magen sich gleichmässig erweiterte und nach hinten und unten, wo er geringeren Widerstand fand, rückte; eine Drehung aber um die Axe sah er dabei nicht. Auch beim Aufblasen gewahrte er keine Lageveränderung; die Oberflächen des Magens änderten ihre Richtung nicht. Ich selbst habe oft in meinen Vorlesungen und Demonstrationen dieses Experiment wiederholt, indem ich den Magen

[1]) Fr. Tiedemann und L. Gmelin, Die Verdauung nach Versuchen. Bd. I Heidelberg u. Leipzig 1831. S. 292.

von Menschen, Hunden und Katzen mit Flüssigkeiten und Gasen füllte, und ich überzeugte jedes Mal meine Zuhörer, dass Drehungen um die Längsaxe, wie sie beschrieben werden, in Wirklichkeit nicht existiren; der Magen erweiterte sich gleichmässig und rückte besonders nach links und unten, wo der Widerstand am geringsten ist. Wenn bei diesem Experiment bei geöffneter Bauchhöhle das untere Segment der grossen Curvatur, indem es den aufgeblasenen Därmen begegnete, auch manchmal sich etwas nach vorn richtete, so genügte ein leichter Druck mit der Hand, welcher den Widerstand der Bauchwand darstellte, um auch diesen Theil nach unten vorn zu richten. Die Beobachtung Tiedemann's an einem plötzlich nach der Mahlzeit verstorbenen Menschen ist auch noch nicht beweisend, denn bis zur Section konnten sich Gase bilden, in Folge wovon, wie Betz ganz richtig bemerkt, die grosse Curvatur nach der Section wohl etwas nach vorn hat ragen können. Unlängst hatte ich Gelegenheit folgenden Fall zu beobachten: kurz nach einer genossenen Mahlzeit starb eine Person eines schnellen Todes; sechs Stunden darauf wurde die Section gemacht, wobei ein sehr grosser Magen mit gegen das Diaphragma gerichtetem Fundus, die kleine Curvatur nach rechts, die grosse nach links, gefunden wurde; die untere Grenze des Magens reichte bis auf einen Querfinger breit unter den Nabel; in der Gegend des Nabels erhob sich die Portio pylorica nach rechts oben, bis zur rechten Hälfte der Regio epigastrica sich erstreckend, wo, der Fortsetzung des rechten Randes des Brustbeins entsprechend, der Pylorus sich befand. Der Magen war mit einer ziemlich grossen Quantität flüssigen Speisebreies und etwas Gas angefüllt, von einer Drehung des Magens aber um seine Axe war keine Spur zu gewahren. Diese Beobachtung bestätigt vollkommen meine oben geäusserte Behauptung, dass die mehrfach erwähnte Drehung nicht stattfindet und nicht stattfinden kann bei den existirenden anatomischen Verhältnissen, besonders denjenigen zur Milz.

6. Die möglichen Veränderungen in der Lage des Magens.

Die Lageveränderungen des Magens, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, bestanden 1) in einer Richtung seines unteren Theils etwas nach vorn, so dass der ganze Magen eine etwas schiefe Stellung einnahm, und 2) in einer Verdrängung des ganzen Magens

zur Mittellinie des Körpers durch das nach unten sich vorwölbende Diaphragma oder durch eine nach oben verlängerte Schlinge des Colon transversum. Wir wollen die Einzelheiten dieser Lageveränderungen betrachten.

1) Die schiefe Stellung des Magens von oben hinten nach unten vorn beobachtete ich in solchen Fällen, wo gewöhnlich in Folge der Fäulniss die Dünndärme so stark durch Gase ausgedehnt waren, dass sie das Mesocolon transv. nach oben vorwölbten, besonders links, da aus bekannten Gründen die Dünndärme sich in der linken Bauchhälfte befinden. Das hervorgewölbte Mesocolon legt sich, wie ein aufgeblasenes elastisches Kissen unter den unteren Theil des Magens und drängt ihn nach vorn. Doch ist mir weder eine Einknickung der Magenwand noch eine Lagerung des Magens vor das Colon transversum vorgekommen.

2) Auf einem horizontalen Sägeschnitte durch eine gefrorene Leiche [1]), der in der Höhe der 11. Rippe durch den oberen Theil der Bauchhöhle gegangen war, bemerkte ich zwischen Magen und Milz einen mit gefrorener, gelblicher Flüssigkeit angefüllten Zwischenraum. Nach sagittaler Durchsägung des oberen Abschnittes (der Brusthöhle also) längs der linken Mammillarlinie ergab sich, dass die Brusthöhle ein starkes Exsudat enthielt, durch welches das Zwerchfell trichterförmig nach unten zwischen den Fundus und die Milz hineingedrängt worden war. Das rundliche blinde Ende dieser Hervorwölbung reichte bis zur 11. Rippe, die Oberfläche des Colon transv. an der Flexura coli lienalis berührend. In der Höhe der 10. Rippe betrug der frontale Durchmesser der mit gefrorener Flüssigkeit ausgefüllten Ausbuchtung des Diaphragma 4,5 Cm., der sagittale 4 Cm.; der Magen war dadurch gegen die Mittellinie des Körpers verdrängt worden, die Milz lag nach hinten in der Richtung des 9. Intercostalraumes.

Dann sah ich auch ein paar Mal, dass der linke Abschnitt des durch Gase ausgedehnten Colon transv. in Form von Schlingen sich nach oben zwischen Magen und Milz einerseits (sie kamen nach innen und hinten von der Schlinge zu liegen) und das Diaphragma andererseits drängte. Diese Erscheinung beobachtete ich in verschiedenen Graden; in einem Falle erhob sich die Schlinge

[1]) S. Protocolle d. Gesellschaft d. russ. Aerzte in St. Petersburg 1879—1880. No. 19. S. 730—732.

höher als der Fundus und reichte bis zur Höhe des vierten Intercostalraumes der linken Seite, ja sogar bis zur Höhe des unteren Theils der 4. Rippe. Letzteres sah ich auch einmal an einem gefrorenen Leichnam. Es ist zweifelhaft, ob ähnliche Verhältnisse in diesem Grade bei einem lebenden Subjecte existiren könnten; sie entwickeln sich wahrscheinlich immer mehr der Fäulniss und Gasentwickelung entsprechend. In allen diesen Fällen war der Magen stark nach links und etwas nach unten verdrängt. Eine ähnliche Lageveränderung des Querdarms ist auch bei Pirogoff[1]) (Fasc. 3. B. Tab. 3) abgebildet, bei welchem in allen Abbildungen der Lage der Baucheingeweide der Magen und die Gedärme stark durch Gase ausgedehnt sind. Das ist eine Leichenerscheinung, welche mit der Lage dieser Organe im lebenden Organismus nicht übereinstimmt.

Aus allem oben Gesagten kann man folgende Schlüsse ziehen:

1) Der Magen befindet sich in der Bauchhöhle in vertikaler Stellung, so dass der Fundus das Diaphragma berührt, der Magenausgang nach rechts, die kleine Curvatur nach rechts und in ihrem oberen Theile etwas nach unten, die grosse Curvatur nach links sieht.

2) Seiner Lage nach befindet sich der Magen im linken Hypochondrium und in der eigentlichen Magengegend, sein Ausgang entspricht der Verlängerung der Linie, welche längs dem rechten Brustbeinrande verläuft.

3) Wenn der Magen ausgedehnt wird, kann er, in Folge seiner Verbindungen mit den angrenzenden Partien, die Lage irgend eines seiner Theile (z. B. der grossen Curvatur) nicht ändern, sondern muss sich gleichmässig ausdehnen, je nach der Anfüllung.

4) Die Muskellage des Magens besteht aus Längs-, Ring- und Schieffasern. Die Längsfasern gehen vom Fundus zum Pylorus; die Ringfaserschicht verdickt sich je näher zum Ausgang, am stärksten ist sie ausgesprochen in der Valvula pylorica, als Schliessmuskel. Deshalb wird die in den Magen eingeführte Speise an den Wänden entlang zum Pylorus hin bewegt, wobei sie sich am vortheilhaftesten mit dem Magensafte mischen kann, darauf kehrt sie in der Mittel-

[1]) Anatome topographica sectionibus per corpus humanum congelatum. Pars III. Cavum abdominis et pelvis. Petropoli 1853.

linie des Magens wieder zum Fundus zurück d. h. in den erweiterteren Theil, wo der geringere Widerstand ist.

5) Die peripherische Fortbewegung des Mageninhaltes vom Fundus zum Pylorus und seine centrale rückgängige Bewegung sind nur bei der dem Magen eigenen Form möglich. Das Fehlen des Fundus beim Neugeborenen und sein späteres Auftreten kann man sich durch den centralen aufsteigenden Strom des Mageninhaltes erklären. Die gegebene Form- und Muskelvertheilung machen das langdauernde Verweilen der Speise im Magen verständlich, ebenso auch ihren unbedeutenden und allmählichen Uebergang in die Dünndärme während der ersten Zeit der Verdauung.

6) Bei Gasanhäufung im Colon transv. kann dieses sich schlingenförmig nach oben erheben, nach links vom Magen, und bis zur Höhe des vierten Intercostalraumes und sogar der 4. Rippe steigen. Bei Gasanhäufung in den Schlingen des Dünndarms, welche sich in solchem Fall nach oben hinter das Colon transv. begeben, kann der untere Theil des Magens sich etwas nach vorn wenden, und der Magen eine mehr schiefe Lage von oben hinten nach unten vorn einnehmen.

7) Selbst ein grosser, an reichliche Mahlzeiten gewohnter Magen verbleibt immer in seiner verticalen Lage und nur das Antrum pyloricum wendet sich bei seinem Uebergange in das Duodenum nach oben und rechts.

8) Die Milz liegt im normalen Zustande am hinteren, oberen Theil der grossen Curvatur, in der Richtung zur Mitte des Fundus. Sie entspricht dem 9. Intercostalraum oder der 10. Rippe der linken Seite, von dem Orte angefangen, wo dieser Intercostalraum die Axillarlinie durchschneidet, und reicht mit ihrem oberen Ende fast bis an die Wirbelsäule.

IV.

Die anatomischen Veränderungen der Speicheldrüsen bei Wuthkrankheit der Hunde und Menschen.

Von Med. Dr. A. Elsenberg,
Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute der Universität Warschau.

I.

Die Resultate der Untersuchungen von Leichen an der Wuthkrankheit zu Grunde gegangener Hunde lassen, trotz des enormen bis jetzt bearbeiteten Materials, noch viel zu wünschen übrig. Besonders wenig Aufmerksamkeit wurde bisher den Speichel- und Schleimdrüsen der Mundhöhle geschenkt, was sonderbar erscheint, da das Gift der Wuthkrankheit sich hauptsächlich in den Secreten dieser Drüsen findet, weshalb man auch in den letzteren anatomische Störungen zu allererst erwarten sollte. Dieser Sachverhalt hat mich zum Studium dieser Frage bewogen.

In der mir zugänglichen Literatur der Wuthkrankheit fand ich nur, dass die Speicheldrüsen oft hyperämisch erscheinen. Diese Meinung vertreten Virchow[1]), Bollinger[2]), Röll[3]), Reder[4]). Dagegen äussert sich Bruckmüller[5]) dahin, dass er die von den Autoren so oft citirte Hyperämie der Speicheldrüsen nie gesehen habe. Klebs (Sitzungsbericht des Vereins deutscher Aerzte in Prag. Aerztl. Corresp.-Bl. für Böhmen. 1874. 11.) fand in den geschwollenen Lymphdrüsen und in der Submaxillardrüse beim

[1]) Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. II. Bd. I. Abthlg. 1855. S. 352.

[2]) Ziemssen, Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. III. Bd. 1876. S. 583.

[3]) Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere.

[4]) a. Hundswuth, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, redigirt von Pitha und Billroth. I. Bd. II. Abthlg. S. 125, 137. b. Die Hundswuth. Deutsche Chirurgie, herausgegeben von Billroth und Luecke. Stuttgart 1879. X. Liefrg. S. 9, 23.

[5]) Lehrbuch der pathologischen Zootomie der Hausthiere. Wien 1869. S. 277.

Menschen Gruppen von kleinen, feinkörnigen, stark lichtbrechenden Körpern von blassbrauner Farbe; dieselben begleiten die Blutgefässe. Klebs glaubt, diese Körper wären die Träger des Giftes. Selbst in der speciellen Arbeit von Pokotiloff [Pathologische Anatomie der Lyssa beim Menschen[1])] finden wir nur eine ziemlich undeutliche Beschreibung anatomischer Veränderungen der Speicheldrüsen. Der Verfasser dieser Arbeit hatte Gelegenheit, die Autopsie an Wuthkrankheit verstorbener Menschen zu machen und dann mikroskopisch sämmtliche Organe, darunter auch die genannten Drüsen, zu untersuchen. In dem Theile, der „Speicheldrüsen" überschrieben ist, schildert Pokotiloff die Veränderungen, die im Allgemeinen in allen 3 Paaren von Speicheldrüsen vorkommen, ohne aber jede von ihnen näher zu betrachten. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass die Drüsenbläschen bei der Wuthkrankheit ausgedehnt und mit feinkörniger Masse ausgefüllt sind; die interalveolären Wände sind an manchen Stellen atrophirt, so dass aus einigen Bläschen sich eine Höhle bildet, deren Mitte eine homogene, glänzende Substanz einnimmt, die unter Einwirkung von Essigsäure sich nicht verändert. Die zurückgebliebenen Epithelzellen erschienen körnig und enthielten keine Kerne. Die kleineren Ausführungsgänge sind von einer feinkörnigen Masse erfüllt, hingegen das Lumen weiterer Gänge ist bedeutend verengt in Folge von Vergrösserung der sie bekleidenden Zellen. Die Blutgefässe werden als leer bezeichnet, obgleich wir im Protocolle der 2. Section (S. 228) finden, dass das Drüsengewebe hyperämisch erschien. —

Als ich bereits in der Mitte meiner Untersuchungen war, kam mir der Artikel von Nepveu[2]) zu Gesicht, in dem derselbe Veränderungen der Speicheldrüsen bei einem Menschen beschreibt, der unter den Symptomen der Wuthkrankheit zu Grunde ging; diese Beschreibung entspricht am meisten den Veränderungen, die ich Gelegenheit hatte in den Speicheldrüsen wüthender Hunde zu beobachten.

In den Speicheldrüsen (Parotis, Submaxillaris und Sublingualis) fand Nepveu die Drüsenzellen ganz gut erhalten; in manchen Bläschen nur zeigte sich an Stelle dieser Zellen eine durchscheinende, feinkörnige Masse. Die halbmondförmigen Gebilde

[1]) Journal der chirurgischen Gesellschaft in Moskau (russisch). I. Bd. 1. Th. 1875.
[2]) Un cas de rage. Gaz. méd. de Paris. 1873. No. 47. p. 630.

von Gianuzzi boten keine deutliche Veränderungen dar. Evidente Veränderungen fand Nepveu dagegen im interstitiellen Gewebe, das von kleinen Zellen infiltrirt war [le tissu conjonctif (forme embryonnaire) est très multiplié]; die Capillaren waren stark mit Blut erfüllt, besonders um die Speichelgänge, die Venen aber derart von Blut erfüllt, dass an ihnen varicöse Erweiterungen zu sehen wären. Diese Veränderungen erreichten die grösste Intensität in der Submaxillaris und Sublingualis. —

Dies ist das Resultat der bisherigen Untersuchungen über die Veränderungen der Speicheldrüsen bei der Wuthkrankheit. —

II.

Als Material zu meinen Untersuchungen dienten mir 12 tolle Hunde, die ich theils aus der Warschauer Thierarzneischule, theils aus der Privatanstalt von Herrn Bourrel in Paris erhielt.

Sämmtliche Hunde waren alt. Symptome und Verlauf der Krankheit, abgesehen von manchen Abweichungen im klinischen Bilde, berechtigten zur Annahme der Krankheitsform, die unter dem Namen „rasende Wuth, Tollwuth“ bekannt ist. Die Krankheitsdauer war von 4 bis 7 Tagen; nur bei einem Hunde, der im Prodromalstadium (melancholisches Stadium) in's Krankenhaus gebracht wurde, kam die Krankheit in einem Tage zur Entwickelung und nach 36 Stunden ging der Hund zu Grunde. —

Die Speicheldrüsen dieser Hunde wurden in absolutem Alkohol gehärtet, der sich mir als am brauchbarsten dazu erwies; die dünnsten Schnitte färbte ich mit Hämatoxylin oder Picrocarmin, zubereitet nach der Ranvier'schen Methode.

Die Beschreibung der Veränderungen der genannten Speicheldrüsen werde ich mit der Submaxillaris beginnen, in der sie am ausgesprochensten und stärksten sind, dann werde ich der Reihe nach zur Sublingualis, Infraorbitalis und Parotis übergehen. Die Resultate der Untersuchungen waren in allen 12 Fällen so übereinstimmend, dass ich das Gesammtresultat referiren werde, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden. —

Zur Untersuchung menschlicher Speicheldrüsen fehlte es mir im Laufe des ganzen Jahres an entsprechendem Material, da Wuthfälle bei Menschen sehr selten sind. Erst bei Beendigung dieser Arbeit gelang es mir, die Speicheldrüsen zweier Frauen, die an der Wuth

gestorben waren, zu erhalten; die Beschreibung folgt am Ende. Ich schliesse meine Arbeit mit der Analyse der Natur und der Ursachen der gefundenen Störungen, wie auch deren Bedeutung in diagnostischer Hinsicht.

1. Es ist schwer, Veränderungen des Volumens der Submaxillardrüsen bei Hunden von verschiedener Grösse zu beurtheilen; wenn man sich jedoch darauf stützt, dass die Drüsenkapsel sehr stark ausgedehnt und prall ist, und dass gleich nach deren Aufschneiden sich die Drüsenmasse stark emporwölbt, dass also die Drüse in der aufgeschnittenen Kapsel nicht mehr Platz hat, so darf wohl behauptet werden, dass bei Hunden, die an der Wuth zu Grunde gegangen sind, die Submaxillardrüsen vergrössert sind. — Die Durchschnittsfläche ist ziemlich glatt und eben, die Grenzen der Drüsenläppchen an manchen Stellen ziemlich deutlich. Die Farbe der Speicheldrüse ist grauröthlich, dieselbe Farbe hat auch die Durchschnittsfläche, auf welcher da und dort kleine graugelbliche Inseln, dunkelrothe Flecke und Pünktchen, die den mit Blut gefüllten Gefässen entsprechen, zerstreut sind; das Drüsenparenchym ist etwas teigig.

Wenn man Schnitte aus solchen Drüsen mit dem Mikroskop untersucht, so fallen zu allererst bedeutende Veränderungen im interstitiellen Gewebe auf. Letzteres enthält sehr viel Zellen, wodurch es dem Granulationsgewebe ähnlich erscheint. Es lassen sich in demselben zweierlei Zellen unterscheiden: die einen bindegewebiger Natur, die dem feinen interstitiellen Gewebe angehören, in kleiner Anzahl, sind vorwiegend spindelförmig, seltener sternförmig; die anderen Zellen sind den lymphoiden Zellen ähnlich, — ihre Anzahl ist bedeutend grösser. Die letzteren unterscheiden sich durch ihre runde, eiförmige oder eckige Gestalt, besitzen ein oder mehrere körnige, starkglänzende Kerne und ein feines Protoplasma; sie werden sehr stark gefärbt.

Diese Zellen sind nicht überall gleichmässig verbreitet; zwar ist das interstitielle Gewebe fast der ganzen Drüse von denselben infiltrirt, aber der Grad der Infiltration ist an verschiedenen Orten ungleich. — Am stärksten finden wir die letztere in der Umgebung der kleinsten und mittleren Ausführungsgänge, dann in der der Capillaren und kleinen Venenstämme, wo die Anhäufung der Zellen auf die benachbarten Drüsenbläschen übergeht und zuweilen einen

solchen Intensitätsgrad erreicht, dass sie den Eindruck eitriger Heerde macht. Von diesen Punkten aus breitet sich die kleinzellige Infiltration aus, sich allmählich verkleinernd, je mehr sie sich der Peripherie der Läppchen und der Drüse, wie auch dem Hilus nähert. Eine grosse Anzahl kleiner Zellen sammelt sich auch zwischen den Drüsenbläschen, so dass letztere durch eine doppelte oder auch mehrfache Reihe von Zellen von einander getrennt sind, während im normalen Zustande die Bläschen sich unmittelbar berühren; in den Zwischenräumen einer Gruppe von drei oder mehr Alveolen finden wir zehn und mehr solcher Zellen. Ziemlich oft gelang es mir, in der Mitte eines Läppchens oder in der Nähe der Drüsenoberfläche eine heerdartige Infiltration von 1—2 Mm. Durchmesser zu finden; an solchen Stellen konnte man nichts von Drüsenbläschen sehen und nur an der Peripherie des Heerdes, wo die Bläschen besser zu unterscheiden waren, wurden bedeutende Veränderungen vorgefunden, von denen ich unten berichten werde.

Wenn man die Drüse vom Hilus an längs der grösseren Ausführungsgänge und Blutgefässe untersucht, so überzeugt man sich, dass in dem sie umgebenden, sehr dicken Bindegewebe die Anzahl der kleinen Zellen sehr gering ist und dass letztere in der Nähe der Gänge und Gefässe gelegen sind; je näher zum Hilus, um so grösser werden die Gänge und Gefässe, und um so kleiner wird die Zahl der Zellen, im Hilus fehlt es an solchen ganz. — In der Umgebung der Nervenganglien, deren es viele in der Nähe der grossen Gänge und Gefässe giebt, beobachtet man eine kleinzellige Infiltration mittleren Grades; diese Zellen dringen in die Ganglien ein.

Im interacinösen Gewebe wird ebenfalls eine mässige zellige Infiltration vorgefunden, die eine festere Verbindung der Läppchen verursacht, weshalb es gelingt, grössere Schnitte von der Drüse zu erlangen.

Was die Blutgefässe betrifft, so sind die arteriellen und venösen Hauptstämme stark mit Blut überfüllt; die kleineren Gefässe, namentlich die venösen, sind stark erweitert, klaffend. Das ihr Lumen erfüllende Blut enthält eine grosse Anzahl farbloser Zellen, die sich hauptsächlich an der Gefässwand ansammeln. Die Capillaren sind grösstentheils von der kleinzelligen Infiltration comprimirt. Eine ebensolche Compression und aus derselben Ursache fand ich an den Venenstämmen, wodurch ein Theil der Gefässe ober-

und unterhalb der comprimirten Stelle erweitert schien; diesen Zustand der Venen hat wahrscheinlich Nepveu (l. c. p. 631) als varicöse Erweiterung beschrieben.

Um mit dem interstitiellen Gewebe zu endigen, ist es nothwendig, über die Quelle der die Infiltration bedingenden Zellen ein Wort zu sagen. Es ist schwer anzunehmen, dass sie durch Theilung fixer Bindegewebszellen entstehen, da die in den letzteren gefundenen Veränderungen nur unbedeutend sind; sie beschränkten sich nur auf eine nicht starke Aufblähung. Veränderungen dagegen im Kerne selbst, die auf einen Theilungsvorgang schliessen liessen, gelang es mir nicht zu beobachten. Dagegen erlauben die oben beschriebenen Veränderungen in den Gefässen, wie auch die constatirte stärkste Infiltration um die Gefässe und Gänge, die ebenfalls von Gefässen begleitet werden, die Vermuthung auszusprechen, dass es sich hier um eine Emigration farbloser Zellen in das Bindegewebe handle.

Ziemlich bedeutende Veränderungen werden auch in den Drüsenbläschen angetroffen und zwar sowohl in Betreff ihrer Grösse, als auch der Eigenschaften ihres Epithels und der halbmondförmigen Gebilde (Lunulae Gianuzzi). Was die Grösse betrifft, so lässt sich oft eine geringe Verkleinerung der Drüsenbläschen und ein grösseres Auseinanderdrängen derselben, als es normaler Weise vorkommt, beobachten. — Diese Verkleinerung der Drüsenacini hängt von zwei Ursachen ab, und zwar grossentheils von der, durch die im interstitiellen Gewebe angesammelten farblosen Zellen verursachten Compression der Alveolen, theilweise aber auch von den Veränderungen des Epithels selbst.

Auf grossen Schnitten kann man sehr gut sämmtliche besondere Veränderungen des Drüsenepithels studiren. In den am schwächsten ergriffenen Alveolen, wo die kleinzellige Infiltration sehr gering ist, sind die Epithelzellen nur ein wenig kleiner, weniger durchsichtig, körnig; der Kern ist grösser, glänzend und wird eiförmig. In anderen Alveolen sind die Epithelzellen noch kleiner, so dass sie fast ein Drittel ihres früheren Volumens verlieren, ihr Inhalt wird immer körniger und färbt sich, wenn auch schwach, mit Picrocarmin; der vergrösserte Kern nimmt beinahe die Mitte der Zelle ein. Die Zellen, indem sie allmählich die Eigenschaften der Schleimzellen verlieren und dafür die der protoplasmatischen Zellen anneh-

men[1]), lösen sich von der Membrana propria ab und liegen mehr in der Mitte des ein wenig verkleinerten Drüsenbläschens. Neben diesen Veränderungen im Drüsenacinus selbst vergrössert sich um denselben die Infiltration mit farblosen Zellen. Andere Alveolen sind mit rundlichen Zellen erfüllt, die wenigstens um ein Drittel kleiner sind als gewöhnliche Schleimzellen und deren Inhalt stark körnig ist, während der Kern glänzend und rund ist und in der Mitte liegt. Diese Zellen zeichnen sich durch ihre deutlichen Contouren aus; ihr Körper ist verhältnissmässig gross, obgleich körnig, die Körner sind gross, von einander durch eine ziemlich starke Quantität durchsichtiger Substanz getrennt, die sich manchmal an der Peripherie der Zelle in Gestalt eines kugligen, durchsichtigen Körpers ansammelt; in diesem Falle ist der Kern an die Seite geschoben. Nach Zusatz von Essigsäure wird der Zelleninhalt ein wenig durchsichtiger, obgleich ein gewisser Theil von Körnern verschiedener Grösse zurückbleibt; diese Körner sind glänzend, werden nicht gefärbt und verschwinden nach Zusatz von Aether oder nach Einlegung des Präparates in absoluten Alkohol und nachher in Nelkenöl. Sehr selten findet man solche Alveolen, welche zum Theil mit körniger Masse, die ebenfalls aus theils protoplasmatischen, theils fettigen Körnern besteht, erfüllt sind. Andererseits sieht man in manchen Zellen zwei Kerne, die mehr oder weniger von einander getrennt sind, doch sah ich nicht derartige Figuren (Kernfiguren), die den Theilungsvorgang des Kernes bestätigen, wie sie Strasburger[2]) in pflanzlichen Zellen und zuerst Mayzel[3]) und

[1]) Die Bezeichnung, dass der Inhalt der Zelle protoplasmatisch wird, ist nicht genau, da auch der Körper der Schleimzelle an seinem peripherischen Ende in der Nähe des Kernes eine gewisse Quantität protoplasmatischer Körnchen besitzt, auch der Schleim selbst aus Protoplasma entsteht und selbst nur eine gewisse Modification desselben ist. Im pathologischen Zustande, wie auch zur Zeit der Function verliert die Zelle ihren Schleim, an dessen Stelle vermehrt sich die Quantität dunkler Körnchen. Unter diesem Ausdruck werden wir also verstehen eine Verringerung des Unterschiedes zwischen schleimigem und protoplasmatischem Inhalt der Zelle, wie auch den völligen Mangel an Schleim in derselben.

[2]) Ueber Zellbildung und Zelltheilung. Zweite Auflage.

[3]) Centralblatt f. d. med. Wiss. No. 50. 1875. Arbeiten aus dem Laboratorium der Warschauer Universität. 1878. 4. Liefrg. S. 96 (russisch).

dann Eberth[1]), Flemming[2]) und Andere in thierischen Zellen beschrieben.

Zellen, welche protoplasmatische Eigenschaften angenommen haben, werden sehr gut gefärbt, obgleich nicht so stark, wie Lymphoidzellen oder Halbmonde. Die derart veränderten Alveolen liegen fast immer in den am stärksten mit farblosen Zellen infiltrirten Drüsenabschnitten.

Bedeutenden Veränderungen unterliegen ebenfalls die halbmondförmigen Gebilde. In letzteren finden wir ebenso wie im Drüsenepithel verschiedene Grade von Veränderungen, deren Intensität fast immer der Stärke der Veränderungen in den Drüsenzellen und im interstitiellen Gewebe entspricht. In Drüsenalveolen, in denen sich schwach gekörnte Zellen mit rundem, glänzendem Kern befinden, sind die Lunulae Gianuzzi stark gequollen, zwei- oder dreimal grösser als die normalen, mit einem oder mehreren scharf contourirten Kernen versehen; das Protoplasma ist mehr gekörnt, enthält grosse, dunkle Körner, die neben einander liegend sich fast berühren. Diese Gebilde färben sich sehr stark und dabei sieht man, dass der Unterschied zwischen der Färbung des Kernes und des Protoplasmas geringer ist als in anderen Zellen. Die Ursache dieses Unterschiedes liegt wahrscheinlich in dem stärkeren Körnigsein des Protoplasmas der halbmondförmigen Gebilde. — Weitere stärkere Veränderungen der letzteren beruhen auf einer so starken Vergrösserung, dass sie fast ein Dritttheil des Drüsenbläschens einnehmen; manchmal jedoch wachsen sie in entgegengesetzter Richtung, d. h. gegen die Membrana propria, die in diesem Falle sich hervorwölbt und zuweilen sich von den Drüsenzellen ablöst. — Bei der grössten Intensität der Veränderungen der halbmondförmigen Gebilde vergrössern sich dieselben so, dass sie die Hälfte, ja sogar zwei Drittheile des Drüsenbläschens und manchmal noch mehr einnehmen. Auch in diesen Stadien, ebenso wie im vorigen, besitzen dieselben eine grosse Anzahl Kerne; die Contouren der einzelnen Zellen konnte ich jedoch nicht wahrnehmen, so dass die Lunulae sich als grosse körnige Massen mit zerstreuten Kernen darstellten.

Dass diese Kerne in Folge einer Theilung entstehen, beweist

[1]) Ueber Kern- und Zelltheilung. Dieses Archiv Bd. 67. S. 523.

[2]) Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen. Archiv für mikr. Anatomie. Bd. 16. 1878. S. 302.

der Umstand, dass man in einer normalen Drüse nie eine so grosse Anzahl von Kernen in einem Halbmonde antrifft, und wenn man eine zufällig zerrissene Lunula untersucht, so findet man zwei und mehr Kerne in einzelnen Zellen, die den Halbmond bilden [Primitivzellen-Lavdowsky[1])]. Auch in diesen Kernen fand ich nie die Structurveränderungen, die der Theilung vorangehen. — Es ist also möglich, dass der Theilungsvorgang sowohl in den Halbmonden als auch im Epithel der Drüsenalveolen, welches protoplasmatische Eigenschaften angenommen hat, ein directer ist [directe Kernvermehrung[2])], d. h. ohne anderweitige Vorveränderungen im Kerne. —

Ausser diesen zwei Arten von Zellen finden wir in manchen und zwar in den stärker veränderten Drüsenacini auch andere Zellen, — es sind dies farblose Blutzellen. Es ist eine constante Erscheinung, deren ich bereits oben erwähnte, dass je stärker die Veränderungen in den Alveolen sind, desto bedeutender auch die Infiltration im umgebenden Bindegewebe erscheint. Diese kleinen Zellen, die den Alveolen anliegen, dringen durch die Membrana propria hinein, indem sie die Epithelzellen von der Peripherie des Drüsenbläschens nach dessen Mitte drängen. Manchmal fand ich 5, 6 und mehr solcher, den farblosen Blutzellen ähnlicher Zellen in Drüsenbläschen. Gewöhnlich befinden dieselben sich an der Peripherie der Alveolen, manchmal jedoch dringen sie zwischen die Epithelzellen hinein. Niemals sah ich aber die farblosen Zellen in die Alveolen von der Seite hineindringen, an der die halbmondförmigen Gebilde liegen.

Am wenigsten von allen Theilen der Drüse erscheint die Membrana propria verändert, die sich in den Alveolen ein wenig verdickt zeigt, welche von dem oben beschriebenen krankhaften Vorgang ergriffen sind. In den Zellen der Membrana propria, die ich manchmal am Rande des Präparates oder nach Herausfallen des Epithels bemerkte, fand ich gar keine Veränderungen. Möglich ist es, dass der verminderte Inhalt des Drüsenbläschens eine geringe Contraction der Membran nach sich zieht, welche die Ursache ihrer Verdickung bildet.

Die Epithelzellen der Ausführungsgänge sah ich grösstentheils völlig erhalten, manchmal fand ich nur ein Abstossen des Epithels

[1]) Zur feineren Anatomie und Physiologie der Speicheldrüsen, insbesondere der Orbitaldrüse. Archiv f. mikr. Anatomie Bd. XIII. S. 333 u. folg.

[2]) Flemming, a. a. O. S. 425.

auf einer Strecke der Kanäle. Diese Abstossung hängt vom Eindringen farbloser Blutzellen in die Ausführungsgänge ab, wovon man sich leicht überzeugen kann. Aus der Umgebung der Gänge, namentlich mittleren Calibers, wo die kleinzellige Infiltration sehr bedeutend ist, dringen die Zellen aus dem interstitiellen Gewebe durch die Wand des Ganges ein, stossen das Epithel ab, das in Folge des starken Druckes zerrissen wird, und durch die Spalten zwischen dessen Zellen dringen diese farblosen Zellen in das Lumen des Ganges ein. Zuweilen unterliegt nur der peripherische Theil der Epithelzellen unbedeutenden Veränderungen; manche Stäbchen dieser Zellen erscheinen verkürzt und neben ihnen bemerkt man kleine Protoplasmatheilchen länglicher Form zerstreut, die ebenso wie die stäbchenförmigen Theile der Zellen von Picrocarmin gelb gefärbt werden. — Diese unbedeutenden Veränderungen kann man durch den Druck der eingedrungenen farblosen Blutzellen, den sie auf den peripherischen Theil der Zellen ausüben, erklären. Wir finden also im Lumen mancher Ausführungsgänge eine gewisse Anzahl farbloser Zellen, ferner manchmal Zellen, die den oben beschriebenen veränderten Schleimzellen ähnlich sind, und am meisten durchsichtige Kugeln verschiedener Grösse, die ungefärbt bleiben, wie auch kleine dunkle Körnchen von unregelmässiger Gestalt, oft mit scharfen Winkeln versehen.

Die Ganglien der Submaxillaris unterliegen ebenfalls manchen Veränderungen. Es wurde bereits bemerkt, dass das sie umgebende Gewebe mit farblosen Blutzellen infiltrirt ist, die ausserdem, ähnlich wie in den Drüsenbläschen und Gängen, auch in das Innere der Ganglien zwischen die Ganglienzellen und zuweilen selbst in das Innere der letzteren hineindringen. —

Als von der Grösse der Alveolen die Rede war, wurde nicht bemerkt, dass ziemlich oft kleine Alveolen vorkommen, die nur 3, 4 oder selten mehr Zellen enthalten. Diese Erscheinung ist so constant, dass sie die Aufmerksamkeit auf sich lenken muss; ihre Entstehung ist jetzt viel leichter zu erklären, nachdem wir bereits die Veränderungen sämmtlicher Bestandtheile der Drüse kennen lernten. — Eine grosse Anzahl solcher kleiner Drüsenalveolen sah Lavdowsky[1]) in der Orbitaldrüse des Hundes nach starker und

[1]) A. a. O. S. 341, 344 u. folg.

langdauernder Reizung des secretorischen Nerven (Ramus buccinatorius n. trigemini) mittelst des faradischen Stromes. Derselbe fand, dass diese Alveolen aus den Halbmonden hervorgehen, deren Elemente sich vermehren; er beschreibt sogar, dass die neugebildeten Ausbuchtungen oft noch mit den älteren in Verbindung stehen. In einer grossen Anzahl von Präparaten aus der Submaxillardrüse wüthender Hunde gelang es mir nie derartige Bilder zu sehen, obgleich die Veränderungen ziemlich stark, sogar, soweit ich weiss, viel stärker ausgeprägt waren als diejenigen, die bei Reizung des secretorischen Nerven entstehen. — Zu diesem Schluss kam ich als ich die nach 7stündlicher Reizung der Chorda tympani mittelst des Inductionsstromes ausgeschnittene Submaxillaris untersuchte; die Veränderungen in derselben, obgleich evident, waren doch nicht so bedeutend, wie sie Lavdowsky beschrieb, — die Lunulae waren nur 2—3 Mal grösser als normal; übrigens scheinen 7 Stunden zur vollkommenen Bildung neuer Drüsenbläschen unzureichend zu sein. — Auf die kleinen Alveolen zurückkommend, muss ich hinzufügen, dass dieselben keine halbmondförmigen Gebilde enthalten und dass in Bezug auf den Charakter des Epithels man zweierlei Arten von Alveolen zu unterscheiden hat: die einen von ihnen enthalten scharf contourirte rundliche Zellen mit einem centralen Kern, welche entfernt von einander und von der Membrana propria liegen und überhaupt den oben beschriebenen veränderten Schleimzellen ähnlich sind; die anderen dagegen enthalten eine starkkörnige protoplasmatische Masse, die sich intensiv färbt, mit kleinen runden Kernen, ähnlich der Masse der halbmondförmigen Gebilde, — auch hier sieht man keine Contouren einzelner Zellen. Die Entstehung ersterer unterliegt keinem Zweifel: es sind dies ehemalige Drüsenacini, die in Folge von Veränderung sowohl der Grösse der Zellen als auch ihrer Zahl sich verkleinert haben; die Verminderung der Zahl ist die Folge der Ausdrängung einer gewissen Zahl von Zellen aus den Alveolen in die Ausführungsgänge. Es versteht sich von selbst, dass ich die kleinen Alveolen meine, von denen jede Drüse auch im normalen Zustande eine gewisse Anzahl enthält. Was aber die andere Art von Alveolen betrifft, so glaube ich, dass sie nicht als aus den Halbmonden neugebildet betrachtet werden dürfen. Indem sich die Lunulae vergrössern, buchten sie ein wenig die Alveolenwand aus, indem sie eine Art Hervorragung

bilden, die mit der breiten Basis immer mit dem Theile der Lunulae zusammenfliesst, der nach dem Innern des Drüsenbläschens wächst; nie aber sah ich eine Verbindung dieser Ausbuchtung mit dem Bläschen mittelst eines Stieles, was die Vermuthung einer späteren völligen Abschnürung veranlasst hätte. Ich bin vielmehr geneigt, die kleinen Alveolen, die Lavdowsky als in Folge von Abschnürung vergrösserter Lunulae entstanden ansieht, als Querschnitte solcher Ausbuchtungen aufzufassen. — Trotzdem will ich die Möglichkeit der Entstehung von neuen Alveolen in der von Lavdowsky beschriebenen Weise nicht bestreiten, doch bleibt sie eine bis jetzt unbewiesene Hypothese. —

2. In der Sublingualis nähert sich sowohl die Natur als der Intensitätsgrad der Veränderungen denen in der oben beschriebenen Drüse.

Auch in dieser Drüse findet man die bedeutendsten Veränderungen im interstitiellen Gewebe; letzteres ist mit kleinen, den farblosen Blutzellen ähnlichen Rundzellen infiltrirt, jedoch erreicht die Infiltration hier nicht den Grad der Bildung kleinzelliger Heerde. In grosser Anzahl finden sich diese Zellen in der Umgebung mittlerer Ausführungsgänge und kleiner stark erweiterter Blutgefässe, sowie in den eckigen Räumen, die von den neben einander liegenden Drüsenbläschen gebildet werden.

Das Epithel der Alveolen bietet keine so diffusen Veränderungen, wie in der Submaxillaris, dar. Während es in letzterer Drüse fast in allen Alveolen mehr oder weniger afficirt erscheint, finden wir in der Sublingualis ganze Gruppen von Alveolen intact. In den veränderten Alveolen werden die Epithelzellen körnig, ihr Inhalt leicht gefärbt und der vergrösserte Kern nimmt die Mitte derselben ein. Solche Veränderungen werden am häufigsten gefunden. Seltener schon wird die Körnigkeit der Zellen viel stärker, die Färbung des Inhaltes intensiver und anstatt eines Kernes zwei, drei und mehr kleiner, runder Kerne, deren Grösse nicht die Hälfte der Grösse eines Lymphzellenkernes beträgt; solche werden sehr stark gefärbt. Derartige Zellen mit sich vermehrenden Kernen findet man mehr in dieser Drüse als in der Submaxillaris, obgleich in letzterer die Veränderungen stärker sind.

In Alveolen, in denen die Epithelzellen geringe Veränderungen erlitten haben, quellen die halbmondförmigen Gebilde auf, so dass

sie den fünften oder vierten Theil des Umfanges einer Alveole einnehmen und beim Vergleich einer veränderten mit einer normalen Drüse findet man deren Kerne vergrössert; ihre Anzahl erschien jedoch normal. Stärker veränderte Halbmonde nahmen ein Dritttheil des Alveolenumfanges ein und sogar mehr, die Kerne sind stark verkleinert, dafür ist ihre Zahl ungemein vergrössert, so sehr dass sie im dicksten Theile der Lunulae sich so ansammeln, dass sie fast dicht neben einander liegen.

In den ausführenden Kanälen fand ich gar keine Veränderungen, ihr Lumen ist meistens leer, und wenn es erfüllt ist, so ist sein Inhalt ganz dem Inhalte der Kanäle der Submaxillaris ähnlich.

3. Bedeutend schwächer sind diese Veränderungen in der Orbitaldrüse ausgesprochen. Nur im interstitiellen Gewebe sind sie etwas deutlicher, in anderen Drüsentheilen dagegen sind sie so gering, dass es auf den ersten Blick scheint, dass das interstitielle Gewebe nur allein verändert sei. Letzteres ist mässig mit kleinen Zellen infiltrirt, die gleichmässig um die Alveolen und Ausführungsgänge vertheilt sind. Was die Quelle dieser Zellen betrifft, so weise ich, um Wiederholungen zu ersparen, nur darauf zurück, was bereits oben bei Schilderung der Veränderungen in der Submaxillaris gesagt wurde. Die Blutgefässe, obgleich mit Blut erfüllt, sind nicht so erweitert, wie in den vorigen Drüsen. —

Die Epithelzellen der Drüsenbläschen verlieren zumeist nicht den Charakter der Schleimzellen; zwar sind sie schwach körnig, was übrigens ihr normales Merkmal ist, aber die Körner sind durchsichtig und färben sich nicht, wie der Rest der Zelle, nur ein kleiner Theil dunkler Körner ist im Zellenleibe zerstreut. Seltener sieht man Alveolen, deren Epithelzellen verändert sind: die Schleimzellen enthalten dann eine grössere Zahl dunkler protoplasmatischer Körner und werden leicht gefärbt; der Kern wird etwas grösser, aus einem abgeplatteten, wie gedrückten wird er oval, jedoch liegt er immer noch quer am peripherischen (der Membran zugekehrten) Zellenende. Dass die Zellen wenig verändert sind und somit noch einen starken Schleiminhalt enthalten, kann man auch schon aus dem starken Aufquellen mikroskopischer Schnitte in einer wässerigen Picrocarminlösung schliessen.

An den Stellen, wo das Epithel der Alveolen verändert ist, quellen auch die halbmondförmigen Gebilde auf und vergrössern

sich, jedoch stellt weder die Zahl ihrer Kerne noch deren Grösse merkliche Veränderungen dar. —

4. Eine solche Affection der oben bezeichneten Drüsen fand ich bei allen 12 von mir untersuchten wüthenden Hunden, so dass man dieselbe als constante anatomische Störung bei der Wuthkrankheit der Hunde betrachten kann. Dagegen erscheint die Ohrspeicheldrüse nicht constant afficirt. Nur bei 4 aus der Zahl von 12 Hunden fand ich in derselben nicht sehr intensive Veränderungen, die denen in anderen Speicheldrüsen sehr ähnlich sind.

Wir finden auch in der Parotis eine Infiltration des interacinösen Gewebes mit kleinen Zellen, nur erreicht sie hier keinen hohen Grad. Die kleinen Zellen, die nach Gestalt und Grösse ganz an farblose Blutzellen erinnern, sammeln sich in ziemlich grosser Anzahl um Ausführungsgänge, vorzugsweise mittleren Calibers und um Blutgefässe, die stark erweitert und mit Blut gefüllt sind; eine sehr geringe Anzahl von Zellen findet sich sowohl um die kleinsten und grössten Ausführungsgänge als auch um die Alveolen. Das die letzteren abgrenzende Bindegewebe ist meist von der Zellenansammlung verschont, nur sehr selten häuft sich in denselben eine solche Anzahl von Zellen an, wie wir sie sogar an den oben bezeichneten privilegirten Stellen nicht beobachten.

Nicht so evident und deshalb schwerer abzuschätzen sind die Veränderungen des drüsigen Epithels. Was die Grösse seiner Zellen betrifft, so lässt sich nichts Positives sagen; es scheint mir jedoch wahrscheinlicher, dass sie vergrössert sind. Das Protoplasma derselben erscheint körniger, dunkel und undurchsichtig, färbt sich stärker, — ihr Kern ist vergrössert, oval oder rund, mit scharf hervortretenden Kernkörperchen. Wenn man der Ansicht von R. Heidenhain beistimmt, dass in der normalen Ohrspeicheldrüse die Gestalt der Kerne der Drüsenzellen unregelmässig und zackig ist, so könnte man ihre runde oder ovale Form als wichtiges Zeichen einer Veränderung betrachten; soweit ich jedoch bemerken konnte, besitzen die Drüsenzellenkerne der Parotis lange nicht die von Heidenhain angegebene Form. Ausser der Kernvergrösserung fand ich nicht selten 2 und mehr kleine Kerne in einer Zelle. Auf diesen Befund mache ich besonders aufmerksam als auf ein wichtiges Zeichen productiver Thätigkeit der Drüsenzellen. Obgleich man auch in normalen Drüsen dann und wann 2 Kerne in einer Zelle

vorfindet, so übersteigt hier die Zahl solcher Zellen weit die gewöhnliche Zahl.

Bemerkbarer noch sind die Veränderungen in manchen Ausführungsgängen mittleren Calibers. Die sie auskleidenden Epithelialzellen erscheinen vergrössert, körnig, ihr peripherischer stäbchenförmiger Theil ist abgestossen und bildet eine freie körnige Masse, die das Epithel von der Wand des Ausführungsganges abdrängt. Die stärker veränderten Zellen erscheinen polygonaler oder von unregelmässig runder Form und enthalten einige Kerne. Bei noch intensiveren Veränderungen finden wir proliferirende Zellen im Lumen des Ganges, von dessen Wand abgedrängt; dazu kommt eine geringe Anzahl kleiner Zellen, ganz den lymphoiden ähnlich, und ein wenig grobkörnige Masse eiweissartiger Natur. Das Epithel der Ausführungsgänge anderen Calibers war unverändert. —

Obgleich dies nicht den uns hier beschäftigenden Prozess in der Ohrspeicheldrüse betrifft, so halte ich es doch für zweckmässig, hier eine den Bau der Parotis betreffende Eigenthümlichkeit zu erwähnen. In den mikroskopischen Präparaten aus dieser Drüse fand ich im dicken Bindegewebe, das von den Drüsenläppchen durch Fettgewebe getrennt ist, mehrere, sehr nahe an einander liegende Querschnitte von Röhren von verschiedenem, jedoch ziemlich weitem Durchmesser. Dieselben sind von einschichtigem cubischem Epithel ohne stäbchenförmigen Bau im peripherischen Theile ausgekleidet; diese Röhren erschienen erweitert von der sie ausfüllenden grobkörnigen Masse. Diese Eigenthümlichkeit im Bau der Parotis fand ich nur bei einem Hunde.

Einen analogen tubulären Theil fand J. Bermann[1]) in der Submaxillardrüse bei Kaninchen, Fledermäusen, Hunden, Katzen und Füchsen. Seiner Ansicht nach sondert dieser Theil der Drüse Schleim ab und steht in Verbindung mit grösseren Ausführungsgängen der Submaxillaris. Heidenhain[2]) glaubt, dass dies Vasa aberrantia der Ausführungsgänge sein könnten. —

[1]) Ueber die Zusammensetzung der Glandula submaxillaris aus verschiedenen Drüsenformen und deren functionelle Structurveränderungen, von Dr. Isidor Bermann. Würzburg 1878.

[2]) A. a. O. S. 29.

III.

Von 2 Fällen der Wuthkrankheit bei Menschen, die ich vor einiger Zeit untersuchte, nehme ich nur einen als sicher an. Der erste Fall, der eine 35jährige Frau betraf, erscheint mir zweifelhaft, da die Anamnese keine sichere Angaben liefert und das Krankheitsbild sowohl für Wuthkrankheit als für Hysterie spricht; der letzteren entspricht auch der anatomische Befund (Endometritis catarrhalis chronica). Ich werde deshalb diesen Fall nicht beschreiben, umsomehr als ich nur eine Submaxillardrüse zur Untersuchung erhielt.

Der zweite Fall betraf eine 64jährige Bettlerin G. J., die am 5. December 1880 in das hiesige Kindlein-Jesu-Spital aufgenommen wurde. Vor 2 Monaten wurde sie von einem verdächtigen Hunde in die Unterlippe gebissen — die stark geätzte Wunde heilte schnell. 3 Tage vor ihrer Aufnahme empfand die Kranke heftige Unruhe, Oppressionsgefühl und Schlingbeschwerden; seitdem konnte sie weder Speise noch Getränk zu sich nehmen. — Nach der Aufnahme blieben die Störungen unverändert: fieberloser Zustand, Athmen erschwert, namentlich die Inspiration; die Herzthätigkeit verstärkt, der Puls klein, 112 Schläge pro Minute, Schlucken sehr erschwert, in Folge eines Krampfes der Schlingmuskeln. Pupillen erweitert; Zuckungen nicht vorhanden. Am 7. December wird das Schlucken auf einige Zeit möglich, Puls 72, Sensorium ganz frei; kurz nachher treten Zuckungen des ganzen Körpers ein, die paroxysmenweise auftretend bis zum Tode anhalten, der am nächsten Tage (8. December) erfolgte.

Die nach 24 Stunden vollzogene Autopsie ergab durchaus negativen Befund. Es möge hier gleich bemerkt werden, dass die Speicheldrüsen eine mittelmässige Hyperämie zeigten und die Mund- und Pharynxschleimhaut gar keine Veränderungen darbot. —

Die mikroskopische Untersuchung der Submaxillaris ergab sehr geringfügige Veränderungen. In den Alveolen sind dieselben in einer unbedeutenden Trübung und verstärktem körnigem Aussehen des Protoplasmas der Zellen ausgesprochen. Im interstitiellen Gewebe, um Ausführungsgänge mittleren Kalibers und die sie begleitenden, mit Blut gefüllten Gefässe findet sich eine mehr oder weniger starke Infiltration mit kleinen runden Zellen.

In der Parotis fand ich keine Veränderungen.

Am stärksten ist die Sublingualis afficirt. Sogleich fällt in's Auge eine sehr ungleichmässige kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes. Hier findet man Läppchen, die ganz von derselben frei sind, dort wieder solche, in denen kleine Rundzellen in grosser Masse angehäuft sind, so dass sie den Eindruck mikroskopischer Eiterheerde machen; diese Infiltration ergreift grösstentheils Gruppen von 10 und mehr Drüsenalveolen, letztere derart verdeckend, dass ihre Contouren kaum zu bemerken sind. Unabhängig davon findet man eine ziemliche Menge von kleinen Zellen um die Ausführungsgänge und Gefässe. Im interacinösen und periglandulären Gewebe begegnet man ebenfalls einer mittelmässigen Infiltration mit genannten Zellen.

Entsprechend der ungleichmässigen Affection des interstitiellen Gewebes bieten auch die Drüsenalveolen keine gleichmässigen Veränderungen dar. Sie sind unbedeutend und erreichen nicht die Intensität, die wir bei Hunden fanden.

Neben normalen Alveolen und Läppchen begegnen wir solchen, in denen Veränderungen mehr oder weniger ausgesprochen sind. Auch hier sehen wir eine allmähliche Metamorphose der Schleim- in Protoplasmazellen und das Aufquellen der Lunulae, das jedoch keine bedeutende Intensität erreicht. Selten findet man Alveolen, deren Zellen ganz den protoplasmatischen Charakter angenommen haben, ebenso selten begegnet man Halbmonden, deren Umfang ein Drittheil der Alveole einnimmt. — Im Epithel der Ausführungsgänge kommen keine Veränderungen vor; ihr Lumen aber ist manchmal von körniger Masse ausgefüllt, in der man theils den lymphoiden ähnlichen Rundzellen, theils Elementen, die an veränderte Drüsenzellen erinnern, begegnet. —

Vergleichen wir die Resultate unserer Untersuchungen mit denen von Nepveu, so finden wir zwischen ihnen einen wesentlichen Unterschied. Nepveu fand Veränderungen von fast gleichmässiger Intensität in sämmtlichen Speicheldrüsen beim Menschen, — bei uns erschien die Parotis unverändert, die Submaxillaris wenig, am stärksten aber die Sublingualis afficirt. Was die Veränderungen selbst betrifft, so behauptet Nepveu, dass das Drüsenepithel und die Lunulae gut erhalten seien (parfaitement conservées), — dagegen zeigten unsere Untersuchungen, dass sowohl das Drüsenepithel als die Lunulae eine active Rolle in dem beschriebenen Prozess spielen,

dass sie wahrscheinlich, wie ich aus den Befunden in den Drüsen des Hundes schliesse, den Ausgangspunkt sämmtlicher Veränderungen bilden. Hingegen solche Bilder, wie sie Pokotiloff schildert, habe ich nie gesehen und ich glaube, dass man den grösseren Theil derselben als postmortale Fäulnisserscheinungen betrachten kann.

IV.

Unsere Darstellung zeigt, dass die Veränderungen der Drüsen sowohl die Epithelgebilde der Alveolen als das interstitielle Gewebe betreffen.

Indem wir die verschiedenen Intensitätsgrade dieser Veränderungen betrachten, sehen wir, dass neben einer stärkeren Blutfüllung der Gefässe die Epithelialzellen unter Zunahme ihres Volumens trübe und undurchsichtig werden, ihr Kern vergrössert sich und ändert seine Gestalt; diese Schwellung vermehrt sich und gleichzeitig erscheinen im interstitiellen Gewebe kleine Zellen.

Bei höherer Intensitätsstufe der Veränderungen kommt nicht selten Kerntheilung in den Epithelialzellen zu Stande und fast gleichzeitig mit dieser verstärkten productiven Thätigkeit des Epithels nimmt auch die kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes zu.

Alles Obengesagte bezieht sich nicht nur auf die Ohrspeicheldrüse, die den serösen Drüsen (Eiweissdrüsen von Heidenhain, a. a. O. S. 18) angehört, sondern auch auf die Schleimspeicheldrüsen: Submaxillaris, Sublingualis und Orbitalis (beim Hunde). Denn im Grunde tritt in letzteren derselbe Prozess auf. Die Zellen dieser Drüsen verlieren zuerst ihren schleimigen Inhalt und im Verhältniss zur Verminderung des letzteren nimmt der geringe protoplasmatische Theil immer grössere Dimensionen an; gleichzeitig ändert sich auch die Gestalt und Grösse des Kernes, so dass zuletzt die Zelle ganz den Charakter einer geschwollenen, protoplasmatischen annimmt, ohne jedoch die Grösse, die sie als Schleimzelle hatte, zu erreichen. Derart veränderte Zellen sahen wir später in den Ausführungsgängen, wohin sie wahrscheinlich mit dem Drüsensecret gerathen; selten unterliegen sie in Folge starken und rapiden Aufquellens feinkörnigem Zerfall. Einen Unterschied finden wir nur in dem Grade der productiven Thätigkeit des Alveolenepithels. Der in der Parotis nicht selten vorgefundenen Vermehrung der Kerne in den Zellen des Drüsenepithels gegenüber ist der Befund zweier und mehrerer Kerne

in den Epithelzellen anderer Speicheldrüsen viel seltener. Diese Thatsache kann wohl dadurch erklärt werden, dass erstere Drüse schon im normalen Zustande proliferationsfähige protoplasmatische Elemente trägt; in den letzteren hingegen müssen die Schleimzellen zuerst zu protoplasmatischen werden, um sich vermehren zu können.

Ausser diesen Veränderungen finden sich unzweifelhafte Zeichen einer progressiven Metamorphose, wie wir oben sahen, auch in den halbmondförmigen Zellen von Gianuzzi.

Ich betrachte also die Veränderungen in sämmtlichen Speicheldrüsen als analoge: überall finden wir progressive Veränderungen des Alveolenepithels, wie auch kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes.

Der hier vorgehende Prozess, dem Kreislaufs- und Ernährungsstörungen zu Grunde liegen, muss als Entzündung betrachtet werden.

Im Laufe dieser Beschreibung habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass allererst das Drüsenepithel Veränderungen unterliegt, während die Infiltration des interstitiellen Gewebes eine secundäre Erscheinung ist. Diese Infiltration erreicht in der That eine grosse Intensität, so dass stellenweise sich kleinzellige Heerde, die kleinen Abscessen ähnlich sind, bilden, und es ist wahrscheinlich, dass die Entzündung einen eitrigen Charakter angenommen hätte, wenn nur die Krankheit von längerer Dauer wäre. Dessenungeachtet muss auch dann das Drüsenparenchym als Ausgangspunkt des Prozesses betrachtet werden. Wenn wir aber in den späteren Stadien des Prozesses die Drüsenzellen einem körnigen Zerfalle oder fettiger Degeneration unterliegen sehen, so ist dies mit einer Erschöpfung der (trophischen und productiven) Kräfte der Elemente oder mit der Abnahme des nährenden Materials, die von der die Gefässe zusammendrückenden Infiltration des interstitiellen Gewebes abhängig ist, in Verbindung zu bringen.

Dass bei entzündlichen Zuständen der uns beschäftigenden Drüsen das Drüsenbindegewebe nicht allein Antheil nimmt, darauf lenkten schon mehrere Beobachter ihre Aufmerksamkeit. Virchow hat diese Frage in seiner Studie „Die acute Entzündung der Ohrspeicheldrüse“ [1]) bearbeitet. Seiner Ansicht nach lässt sich manchmal (bei Blenorrhoea parotidea) der Uebergang des acuten Katarrhs

[1]) Schmidt's Jahrbücher Bd. 102. S. 174 (aus den Charité-Annalen).

der Mundhöhle auf die in ihr einmündenden Ausführungsgänge verfolgen. Die Veränderungen des Epithels des Hauptganges verbreiten sich alsdann allmählich auf die kleineren Gänge und Drüsenalveolen. Der katarrhalische Inhalt der Gänge wird mit der Zeit zum eiterigen Exsudat. Die zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes bildet eine secundäre Erscheinung, indem sie schnell den Charakter einer diffusen phlegmonösen Entzündung annimmt, die auf das periglanduläre Gewebe übergeht und gleichzeitig Zerfall der Drüsenläppchen verursacht. Die metastatischen (ichorrhämischen) Parotitiden bieten ganz analoge Veränderungen. — Diese Ansicht theilen vollständig Weber[1]) und Rindfleisch[2]). Hoffmann[3]) ist nur in manchen Punkten nicht mit ihm einig. Wenn er auch annimmt, dass das Epithel der Ausführungsgänge einer Schwellung und Trübung unterliegt, so sieht er doch weder in ihrem Lumen noch in den Alveolen Eiterzellen, wie es Virchow sah, sondern feinkörnigen Zerfall mit Beimischung einer geringen Anzahl lymphoider Zellen.

Ueberhaupt ist dieser Vorgang noch wenig untersucht worden aus Mangel an entsprechendem Material, da wir demselben nur selten auf dem Sectionstische begegnen[4]), hingegen die zur Untersuchung gelangenden Drüsen meistentheils einen so hohen Grad der Zerstörung darbieten, dass es unmöglich wird, zu irgendwelchen Schlüssen zu kommen.

Wenn wir davon absehen, ob das Epithel der Ausführungsgänge afficirt wird oder nicht, so beweisen doch die Untersuchungen der genannten Autoren wie auch die meinigen entschieden, dass an der Entzündung der Speicheldrüsen deren Parenchym Theil nimmt, und dass dessen Veränderungen als primäre zu betrachten sind.

Ich will hier nicht weiter darauf eingehen, wie am entsprechendsten dieser Prozess zu benennen wäre, der im Drüsenparenchym als parenchymatöse Entzündung beginnt und dann mehr den Charakter eines exsudativen annimmt; die Benennung parenchyma-

[1]) Entzündungen der Speicheldrüsen. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth. III. Bd. S. 373.

[2]) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Vierte Auflage. 1875. S. 492.

[3]) Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 184—187.

[4]) Hoffmann fand bei der Section von 250 Fällen von Abdominaltyphus nur 7mal Parotitis. A. a. O. S. 178.

töse oder gemischte Entzündung steht uns frei. Hingegen diesen Prozess den katarrhalischen anzureihen, haben wir gar keinen Grund. Wenn man als katarrhalische die Entzündung der Speicheldrüsen bezeichnet, die von der Mundschleimhaut sich auf die Drüsengänge und dann auf die Alveolen erstreckt, so kann man den Vorgang in den von uns untersuchten Drüsen nicht zu dieser Kategorie von Entzündungen zählen, da, wie wir sahen, derselbe nicht auf die Drüsengänge übergeht, deren Epithel entweder ganz unversehrt blieb oder selten unbedeutende Veränderungen darbot.

Wenden wir uns jetzt zur Erläuterung der Ursachen, die diesen pathologischen Vorgang verursachen könnten.

Schon bei der Beschreibung der Veränderungen der Submaxillardrüse, die den functionellen Metamorphosen ähnlich sind, drängt sich die Vermuthung auf, dass hier der Speichelfluss die Ursache der Störungen abgiebt. Diese Voraussetzung erscheint um so wahrscheinlicher, als uns Beispiele bekannt sind, wo die verstärkte functionelle Thätigkeit eines Organs event. Gewebes eine wichtige Rolle in der Aetiologie ihrer Erkrankungen spielt. In dieser Beziehung ist die Angabe von Weber wichtig, dass die gesteigerte Erregung sensitiver Nerven die Speichelabsonderung verstärken und letztere wieder Entzündung der Drüse verursachen könne. Diese Umstände machen es zweifelhaft, ob die durch künstlichen Speichelfluss verursachten Veränderungen der Speicheldrüsen als noch in den Grenzen des Normalen sich befindende zu betrachten sind. Eine fünf- oder siebenstündige Reizung der Chorda tympani, die eine so bedeutende Verstärkung der functionellen Thätigkeit der Drüse verursacht, kann wohl kaum nach Stärke und Dauer dem normalen functionellen Reize angereiht werden. Kann also behauptet werden, dass die demselben entsprechenden anatomischen Veränderungen nicht die Grenzen des Normalen übersteigen? Besonders Lavdowski's 2. und 3. Stadium der Veränderungen der Orbitaldrüse zähle ich mit Sicherheit zu den pathologischen Veränderungen. Zu Gunsten dieser Meinung sprechen auch die Veränderungen im Drüsensecret, das seine normale Beschaffenheit verliert, flüssiger und ärmer an festen Bestandtheilen wird. Wir haben es hier also mit einem bedeutend verstärkten anomalen Reize zu thun, der eine verstärkte Speichelabsonderung veränderten Inhalts hervorruft — sowohl Bedingung

wie Folgen, die dem anomalen, pathologischen Zustande der Drüse entsprechen.

Die sehr wichtigen Beobachtungen von Heidenhain erhalten demzufolge noch eine grössere Anwendung. Einerseits haben sie uns (obgleich im vergrösserten Maasstabe) den Unterschied zwischen einer ruhenden und absondernden Drüse gezeigt, einen Unterschied, der bei der nicht breiten Function des Organs anderswo schwer zu beobachten wäre. Andererseits haben wir die Anfangsstadien der experimentell erzeugten Entzündungsveränderungen der Speicheldrüsen kennen gelernt, die noch ohne Spur rückgängig werden können, nicht minder, dass die anatomischen Veränderungen im Beginn der Entzündung und der Intensität nach sich von denjenigen, welche bei functioneller Thätigkeit vorkommen, unterscheiden. Diesen Schluss bestätigen auch und erweitern noch meine Untersuchungen der Speicheldrüsen bei der Wuthkrankheit, wo die Veränderungen noch stärker sind.

Zur Aetiologie des uns beschäftigenden Prozesses zurückkommend, will ich bemerken, dass die Quantität des abgesonderten Speichels bei wüthenden Hunden nie vermehrt ist, — im Gegentheil zeigen manche von meinen Beobachtungen, dass der Speichel nur in geringer Quantität abgesondert wird und die Mundschleimhaut oft sehr trocken bleibt; Abfliessen des Speichels tritt nur dann ein, wenn der Hund in Folge von Krampf der Schlingmuskeln denselben nicht herunterschlucken kann[1]), aber auch dann ist die Quantität des abfliessenden Speichels nicht vermehrt. Dieses Causalmoment muss also ausgeschlossen werden.

Ebenso ist es unmöglich, einen Uebergang des entzündlichen Prozesses von der Mundschleimhaut auf die Ausführungsgänge anzunehmen, woran wir schon oben erinnerten, umsomehr als in der grössten Mehrzahl der Fälle ein Katarrh der Mundschleimhaut und Zunge nicht vorliegt. Selten nur findet sich Röthung und Auftreibung der Schleimhaut des Isthmus, die einerseits auf den Pharynx übergebt, bis zu der Stelle, welche der unteren Larynxgrenze entspricht[2]), andererseits, die Mandeln afficirend, auch die Zungenbasis erreicht. In letzterem Falle erleiden auch die Follikel und Schleimdrüschen der Zunge Veränderungen, die mir nur bei zwei Hunden

[1]) Bollinger, a. a. O. S. 576.
[2]) Bruckmüller, a. a. O. S. 280 u. 322.

zu beobachten gelang. Uebrigens widerspricht einer solchen Verbreitung der Entzündung auf die Speicheldrüsen das Fehlen irgend welcher Veränderungen in den Ausführungsgängen.

Von allgemeinen Ursachen, welche die genannte Veränderungen der Drüsen verursachen könnten, ist zu nennen das Fieber und das im Blute circulirende Krankheitsgift.

Was das Fieber betrifft, so wird zwar solches bei an Wuth leidenden Menschen beobachtet, jedoch übersteigt die Temperatur bei ihnen gewöhnlich nicht 38° C.; der Temperaturgrad von 40° bis 41° C. gehört zu den grössten Seltenheiten [1]. Eine Angabe über Fieber bei wüthenden Hunden traf ich nur im Archiv der Veterinärwissenschaften [2]. Der Verfasser fand bei 18 wüthenden Hunden eine Erhöhung der Eigenwärme im Rectum; im letzten, dem sogenannten paralytischen Stadium der Krankheit und bis zum Tode fällt die Temperatur allmählich und fast gleichmässig unter die Norm (bis zu 26° C.). Ebensolche Resultate gab die Untersuchung von vier gesunden Hunden, denen Wuthgift eingeimpft wurde, und bei denen die Temperatur vor und nach der Impfung wie auch im Laufe der Krankheit bis zum Tode untersucht wurde. Diese Untersuchungen ergaben, dass die Temperatur bei gesunden Hunden im Rectum 39—39,2° C. erreicht, während bei der Wuth der höchste Temperaturgrad 40—40,4° C. ist. Diese Temperatursteigerung um 0,8—1,4° C. ist zu geringfügig für den Organismus, umsomehr als dieselbe von kurzer Dauer ist, als dass ihr irgend welcher Einfluss auf anatomische Veränderungen der Gewebe zugeschrieben werden könnte.

Dieses geringfügige Fieber kann bei der Wuthkrankheit von einer katarrhalischen Entzündung der Respirations- und Digestionsorgane oder von der von Bollinger sogenannten „Fremdkörperpneumonie“ abhängig sein. — Uebrigens begegnen wir öfters ähnlichen Temperaturschwankungen, ohne dabei irgendwelche Erscheinungen zu beobachten, die mit gewissen, anatomischen Veränderungen in Zusammenhang gestellt werden könnten. Wenn auch die Temperatursteigerung viel grösser wäre, so könnten wir immer noch nicht bestimmen, inwiefern diese oder jene Veränderungen von der erhöhten Eigenwärme oder inwiefern sie von dem im Blute

[1]) Bollinger, a. a. O. S. 608.

[2]) Jahrgang 1876, Arbeit von K. Monin (russisch).

circulirenden Infectionsgifte abhängig seien. A priori scheint es wahrscheinlich, dass die krankmachende Ursache, die das Fieber verursacht, gleichzeitig auch die Reihe verschiedener Veränderungen, die wir an den Leichen nach infectiösen Krankheiten beobachten, hervorrufen könnte; in letzterem Falle würde sich der Einfluss erhöhter Temperatur auf die Veränderungen der Gewebe auf ein Minimum reduciren. In dieser Vermuthung bekräftigen uns die Untersuchungen von Litten [1]), der bei Erhöhung der Eigenwärme bei Thieren degenerative, nicht aber entzündliche Veränderungen fand.

Es bleibt uns also nur eine Vermuthung übrig und zwar die, dass das Gift der Wuthkrankheit Veränderungen der Drüsen verursacht, die denen ähnlich sind, die das Typhusgift u. dergl. in der Ohrspeicheldrüse hervorruft. Dieser Vorgang muss also zu den consecutiven entzündlichen Veränderungen der Drüsen gerechnet werden. Das infectiöse Gift, indem es sich im Speichel ausscheidet, reizt das Drüsenparenchym und verursacht in letzterem die obenbezeichneten Veränderungen.

Dass das Wuthgift vorzüglich mit dem Speichel ausgeschieden wird, wurde schon längst durch vielfache Impfungen des Speichels und der Mundschleimhautabsonderung bewiesen. Wir sehen aber, dass die intensivsten und constantesten Veränderungen der Drüsen in der Submaxillaris und Sublingualis vorgefunden werden, wir dürfen deshalb voraussetzen, dass der das Wuthgift enthaltende Speichel besonders den letztgenannten Drüsen entstammt.

Dieselbe Ursache ruft höchstwahrscheinlich auch die Veränderungen der Speicheldrüsen beim Menschen hervor, allein das von mir untersuchte Material ist zu gering, als dass daraus positive Schlüsse gezogen werden könnten.

Zuletzt will ich noch die Bedeutung dieser Befunde für die Diagnose der Wuth bei Hunden hervorheben.

Die Constanz derselben in der Submaxillaris und Sublingualis erlaubt den Schluss zu fassen, dass der von mir beschriebene Vorgang in den genannten Drüsen eine sehr charakteristische Erscheinung bei wüthenden Hunden ausmacht; um so mehr, als Entzündung dieser Drüsen bei Thieren zu den grössten Seltenheiten gehört und wenn sie auch vorkommt, doch entweder traumatischen

[1]) Ueber die Einwirkung erhöhter Temperaturen auf den Organismus. Dieses Archiv Bd. 70. 1870. S. 10.

Ursprungs ist oder von den umgebenden Geweben auf die Drüsen fortschreitet und zur Bildung von Abscessen, fistulösen Gängen u. s. w. führt. Bei Hunden wird sogar eine Affection dieser Drüsen gar nicht erwähnt.

Von Infectionskrankheiten bei Hunden ist das Vorkommen von Variola, laut Angabe mancher Autoren, zweifelhaft. Was die „Hundepest“ (Maladie des jeunes chiens, febris catarrhalis epizootica canum), eine der häufigsten Infectionskrankheiten bei jungen Hunden, die von hohem Fieber begleitet wird, betrifft, so fand ich gar keine Veränderungen in den Speicheldrüsen der an derselben zu Grunde gegangenen Hunde. Die Carbunkelkrankheit, die von Bruckmüller „Typhus der Hunde“ (S. 267) genannt wird, gelang mir nicht zu beobachten; überhaupt ist diese Krankheit sehr selten. Sie ist durch enorme Vergrösserung der Milz, der Peyer'schen Haufen und Mesenterialdrüsen leicht zu unterscheiden. —

Es giebt nur einige Gifte, die gewisse Veränderungen in den Speicheldrüsen hervorrufen. Ich untersuchte letztere bei Thieren, denen Nicotin, Muscarin, Pilocarpin und Cantharidin theils hypodermatisch, theils in das Blut injicirt wurde. Die ersteren drei Mittel verursachen geringe Grade der Veränderungen, wie wir sie nach Reizung mit dem electrischen Strom der secretorischen Nerven beobachten; das Cantharidin hingegen ruft auch bei längerer Anwendung gar keine Veränderungen hervor.

Die gefundenen Veränderungen der Speicheldrüsen können beim Menschen nicht denselben diagnostischen Werth, wie bei Hunden haben, sowohl der geringen Intensität wegen, als auch deshalb, weil dieselben bei Typhus und anderen Infectionskrankheiten vorkommen und weil auch manche therapeutische Mittel manchmal ähnliche Veränderungen dieser Drüsen hervorrufen.

V.

Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels.

III. Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen und der Milz.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

In den vorhergegangenen Mittheilungen ist der Nachweis geführt worden, dass bei den tuberculösen Prozessen eine entzündliche Neubildung von Granulationsgewebe, welche in Form von Knötchen oder wohl richtiger gesagt in der Art von grösseren und kleineren Heerden auftritt, eine hervorragende Rolle spielt; aber auch die in das interstitielle Gewebe eingefügten drüsigen Gebilde zeigten sich bei den bisher untersuchten tuberculös erkrankten Organen — Leber, Nieren und Hoden — betheiligt. An der Leber[1]) waren innerhalb der grösseren Gallengänge die Epithelien gewuchert und desquamirt gefunden; an den kleineren Gallengängen war es zur Neubildung gekommen, und zwar nicht selten in der Art, dass aus verschlungenen Gängen zusammengesetzte Knötchen getroffen wurden. Aehnliche Veränderungen liessen sich an den Harnkanälchen tuberculös erkrankter Nieren[2]) nachweisen, in deren Wandungen es zur Entwicklung kleiner Knötchen gekommen war, während die im Lumen befindlichen Epithelien gleichfalls Vermehrung und Desquamation darboten. Ganz übereinstimmend endlich waren die Befunde an tuberculösen Hoden[3]), deren Kanälchen Knötchen in den Wandungen und Vermehrung der Epithelien innerhalb der Lumina zeigten. Es ergab sich ferner, dass die drüsigen Bestandtheile der genannten Organe nicht nur an den Vorgängen der Neubildung, sondern auch an denjenigen der Rückbildung participirten, indem sie gleich dem interstitiellen Gewebe eine Reihe von regressiven Metamorphosen durchliefen, ja es konnte nachgewiesen werden, dass im

[1]) J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. I. Ueber Lebertuberculose. Dieses Archiv Bd. 82. 1880.

[2]) J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. II. Ueber Nierentuberculose. Dieses Archiv Bd. 83. 1881.

[3]) L. Waldstein, Zur Kenntniss der tuberculösen Prozesse im Hoden. Dieses Archiv Bd. 85. 1881.

Verlauf dieser innerhalb der genannten Drüsenkanäle Gebilde auftreten, welche den im Granulationsgewebe bei den in Rede stehenden Prozessen vorkommenden sog. Riesenzellen mehr oder weniger glichen.

Bei den in den nachfolgenden Zeilen zu schildernden tuberculösen Erkrankungen der Lymphdrüsen sind die Verhältnisse insofern einfacher, als diese wesentlich nur aus einer Gewebsart — der lymphatischen — bestehen; um so schwieriger ist der Nachweis der Localisation der Heerde, weil die Architectur der Drüse schon sehr frühzeitig verändert und unklar wird. Ebenso sind die meiner Ansicht nach durch Neubildung eines aus Rundzellen bestehenden Gewebes charakterisirten Anfangsstadien nicht immer leicht festzustellen. Die später auftretenden Umwandlungen dieses Gewebes sind zwar leicht zu erkennen, aber in ihrem Wesen oft recht schwer zu deuten. — Dass diese Schwierigkeiten nur bei Anwendung der verschiedensten technischen Hülfsmittel zu überwinden sein werden, darüber war ich mir von Anfang an vollkommen klar. Aus der nachher folgenden kurzen Aufzählung der in Anwendung gekommenen Untersuchungsmethoden geht hervor, dass es in dieser Beziehung wenigstens an gutem Willen nicht gefehlt hat. — Ausserdem aber war ich bestrebt, durch die Bearbeitung eines sehr ausgedehnten und vielartigen Materials mir ein sicheres Urtheil über die Topographie der Erkrankung, über die Art ihres Beginnes, Verlaufes und Ausganges zu verschaffen; denn dass und weshalb nur unter solchen Bedingungen die Scheidung des Wesentlichen vom Unwesentlichen und die Vermeidung von Irrthümern der verschiedensten Art möglich ist, darüber wurde ich im Verlauf dieser mühevollen und zeitraubenden Untersuchungen zur Genüge belehrt.

Betreffs der angewandten Methoden sei in erster Reihe der Untersuchung nicht gehärteter Objecte Erwähnung gethan. Kleinere Schnitte lassen sich mit dem Rasir- und Doppelmesser, ausgedehntere Flächenpräparate mittelst der Gefriermikrotome leicht herstellen. Nachweise über Eiweiss- und Fettgehalt der Gewebe sind nur an solchen Objecten möglich; färbt man dieselben mit Safranin, Methylgrün, Anilinviolett etc., so bekommt man auch die Kerne zu sehen und kann sich über deren Lagerung z. B. in den Riesenzellen, wenigstens in denjenigen, welche durch Fettablagerung nicht zu stark getrübt sind, unterrichten. Als Härtungsmittel kamen Alkohol, Müller'sche Flüssigkeit und Chromsäurelösungen (0,25 pCt.) in An-

wendung. Welche dieser Conservirungsflüssigkeiten man wählt, in allen Fällen dürfen die einzulegenden Stücke nicht zu gross sein und es muss die Flüssigkeit mindestens einmal im Tag, bis sie vollkommen klar bleibt, gewechselt werden. Die in Chromsäure und Müller'scher Flüssigkeit eingelegten Präparate wurden nach 8—10 Tagen 24 Stunden lang in fliessendem Wasser ausgewaschen und nachträglich in Alkohol gehärtet. Nach meinen Erfahrungen kann man keine dieser Härtungsmethoden entbehren, weil jede derselben ihre Vorzüge und ihre Nachtheile hat. Bei den in Müller'scher Flüssigkeit conservirten Objecten ist die Anordnung der Gefässe sehr deutlich; nicht selten erhält man natürliche Füllungen derselben, welche künstlichen Injectionen vorzuziehen sind. Ich habe diese zwar wiederholt mit Erfolg ausgeführt, ohne aber durch die Untersuchung solcher Objecte wesentlich gefördert worden zu sein. Sehr übersichtlich ist an den in Müller'scher Flüssigkeit conservirten Präparaten die Topographie, insofern diese überhaupt kenntlich ist. Ausserdem tingiren sie sich sehr leicht mit den verschiedensten Farbstoffen, namentlich aber mit Eosin und Hämatoxylin, welche Doppelfärbung bei der Untersuchung tuberculöser Lymphdrüsen besonders zu empfehlen ist, weil die Rundzellen und die sogenannten epithelioiden Zellen derselben gegenüber verschieden sich verhalten. Die ersteren färben sich durch Eosin und Hämatoxylin dunkelblauroth, während die Kerne der letzteren lichtblau, die Zellsubstanz lichtroth tingirt wird. Selbstverständlich wurden fast alle anderen in der mikroskopischen Technik gebräuchlichen Farbstoffe in Anwendung gebracht; am meisten leistet aber nach meinen Erfahrungen die erwähnte Doppelfärbung. Die Müller'sche Flüssigkeit hat bei allen diesen Vorzügen einen Nachtheil: ich meine die durch sie bedingte Alteration der Kerne. Die Kerntheilungsfiguren, welche in chronisch entzündeten Lymphdrüsen sehr häufig vorkommen, sind in ihnen nicht oder nur sehr unvollständig wahrzunehmen, während sie in Alkohol- und Chromsäurepräparaten sehr schön erhalten sind. Die letzteren eignen sich überdies in hervorragender Weise zum Studium der sogenannten Reticula der miliaren Tuberkel; dagegen sind störend die stark körnigen Niederschläge; ganz abgesehen davon, dass die Chromsäurepräparate vielen Farbstoffen gegenüber sehr ungleichmässig sich verhalten, während bei Alkoholpräparaten die Einwirkung dieser eine vollkommen sichere

ist. Aus den später folgenden Auseinandersetzungen wird die Bedeutung der Kernfärbung für die Beurtheilung der Zustände, in dem die Kerne sich befinden, hervorgehen. —

Was die Anfertigung der Schnitte anbelangt, so ist die dabei angewandte Methode von Bedeutung. Zum Zweck der Lösung der berührten Fragen ist man vor die Aufgabe gestellt, nicht nur grosse, sondern auch sehr feine Schnitte und Schnittserien zu machen. Allen diesen Anforderungen hat das Thoma'sche Mikrotom[1]) vollständig entsprochen. Es lassen sich mittelst desselben von gut gehärteten Lymphdrüsen Schnitte anfertigen, die so fein sind, dass die Zellen aus dem Reticulum herausfallen; in mancher Hinsicht sind solche Objecte Pinsel- und Schüttelpräparaten[2]) vorzuziehen, welche anzufertigen übrigens gleichfalls nicht versäumt worden ist. Dass zu dem Zweck der Anfertigung von Schnitten an nicht gehärteten Präparaten Gefriermikrotome angewendet wurden, habe ich oben bereits erwähnt; an diese Stelle muss ich noch hinzufügen, dass es sehr zu empfehlen ist, von Präparaten, welche nur in Chromsäure oder Müller'scher Flüssigkeit (ohne nachträgliche Alkoholbehandlung) gehärtet wurden, mittelst eines Gefriermikrotomes angefertigte Schnitte zu untersuchen. Endlich sei noch erwähnt, dass die von nicht gehärteten Objecten gewonnenen Schnitte in Serum oder Kochsalzlösung, die von gehärteten in Glycerin oder Harz eingelegt worden sind.

Aus diesen auf die Technik sich beziehenden Bemerkungen geht wohl zur Genüge hervor, dass ich in voller Würdigung der Schwierigkeit dieser Untersuchungen eine möglichst ausgedehnte Anwendung der uns zu Gebote stehenden Hülfsmittel mir angelegen sein liess.

Das von mir bearbeitete Material ist wie eine Durchsicht der nachfolgenden Tabelle lehrt, nicht nur ein grosses, sondern auch vielartiges gewesen. Von chronisch tuberculösen Prozessen sind in derselben 39 Fälle verzeichnet. In 36 Fällen waren mehr oder weniger hochgradige Erkrankungen der Lungen vorhanden, sehr häufig complicirt durch gleichzeitige Affectionen des Kehlkopfes, Darmes, der Knochen etc. Bei zwei Fällen handelt es sich um tuberculöse Ulcerationen der Zunge und Oberlippe. Wie aus den über die Veränderungen der Lymphdrüsen in der Tabelle enthalte-

[1]) R. Thoma, Ueber ein Mikrotom. Dieses Archiv Bd. 84. 1881.

[2]) J. Arnold, Ueber das Vorkommen lymphatischen Gewebes in den Lungen. Dieses Archiv Bd. 80. S. 316. 1880.

nen Angaben hervorgeht, sind solche in allen Fällen getroffen worden. Diese Thatsache ist insofern von einiger Bedeutung, als die Fälle nicht ausgewählt, sondern in der Reihenfolge, in welcher sie zur Obduction gelangten, untersucht wurden. Nicht selten waren allerdings die Veränderungen in den Drüsen so geringgradig, dass sie mit Sicherheit erst durch die mikroskopische Untersuchung sich feststellen liessen. — Darauf folgen in der Tabelle 20 Fälle von sog. acuter Miliartuberculose, bei denen ausser disseminirten Miliartuberkeln in den verschiedenen Organen ausgedehntere käsige Prozesse in einzelnen Lymphdrüsen, Knochen, in den Lungen, dem Gehirn oder Darm vorhanden waren. Die Lymphdrüsen zeigten in allen Fällen mehr oder weniger hochgradige Veränderungen, die nicht selten ihrer Erscheinung nach weniger auf eine acute Dissemination von miliaren Tuberkeln, sondern auf mehr chronische Prozesse bezogen werden mussten. Ueber Fälle, in denen es sich zweifellos ausschliesslich um eine acute Ausstreuung von miliaren Knötchen gehandelt hätte, kann ich nicht berichten. Eine Auswahl hat auch bei dieser Categorie nicht stattgefunden. Dass in allen Fällen nicht nur einzelne, sondern zahlreiche Lymphdrüsen verschiedener Körperregionen einer genauen Untersuchung unterzogen wurden ist selbstverständlich.

Die Tabelle weist ferner 26 Fälle von scrophulöser Erkrankung der Lymphdrüsen auf, welche fast sämmtlich in der hiesigen chirurgischen Klinik zur Operation kamen: Die mitgetheilten klinischen Notizen verdanke ich Herrn Dr. Maurer. Endlich folgen noch 4 Fälle von käsiger Erkrankung der Lymphdrüsen, in welchen diese als zufälliger Befund sich ergab.

Im Ganzen sind es also 90 Fälle von tuberculösen und scrophulösen Affectionen der Lymphdrüsen, welche zur Beobachtung kamen. Es würde zu weit führen, wollte ich die Befunde in den einzelnen Fällen mit der Ausführlichkeit wiedergeben, welche meine Protocolle aufweisen. Die zur Beurtheilung der einzelnen Fälle erforderlichen Thatsachen sind in den beiden die anatomische beziehungsweise die klinische Diagnose und den Befund in den Lymphdrüsen enthaltenden Rubriken der Tabelle niedergelegt. Dass ich bei der Zusammenstellung derselben von dem anatomischen oder klinischen Krankheitsbild, nicht von dem Befund in den Lymphdrüsen ausgegangen bin, bedarf keiner Rechtfertigung an dieser Stelle. Die Gründe dafür ergeben sich aus den später folgenden Erörterungen.

No.	Alter und Geschlecht. Section od. Operation.	Anatomische oder klinische Diagnose.	Befund in den Lymphdrüsen.
1.	Männlich, 21 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis etc.	In den bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen partielle und totale Hyperplasie der Follikel, sowie aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehende Knötchen; stellenweise Verkäsung.
2.	Männlich, 42 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie u. Peribronchitis.	An der Peripherie der Bronchialdrüsen sind die Follikel vergrössert u. enthalten aus epithelioiden Zellen bestehende Knötchen; Riesenzellen vereinzelt; in der Mitte lichte Knötchen aus glänzenden Fasern bestehend.
3.	Weiblich, 27 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis, Darmkatarrh etc.	Die Bronchialdrüsen im Allgemeinen hyperplastisch, in einzelnen Follikeln kleine aus epithelioiden Zellen bestehende Knötchen; Riesenzellen selten; in der Mitte aus hyalinen netzförmig angeordneten Fasern zusammengesetzte Knötchen. Die mesenterialen Drüsen zeigen nur an einzelnen peripherisch gelegenen Follikeln epithelioide Umwandlung und Verkäsung.
4.	Männlich, 33 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie u. Peribronchitis; Pyopneumothorax der linken Seite, Darmgeschwüre etc.	In den cervicalen Lymphdrüsen sind die peripherischen Schichten von grösseren und kleineren käsigen Heerden durchsetzt, in ihnen vereinzelte Riesenzellen. In den peripherischen Theilen der bronchialen Drüsen grössere und kleinere, theils central, theils peripherisch gelegene Knötchen, von denen die einen aus epithelioiden Zellen bestehen; keine Riesenzellen, dagegen stellenweise geringgradige Verkäsung.
5.	Männlich, 20 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis, Bronchectasie, miliare Tuberkel der Lungen etc., Darmgeschwüre etc.	Die Drüsen im Allgemeinen hyperplastisch; an der Peripherie einzelne Heerde, die aus epithelioiden Zellen bestehen oder verkäst sind, Riesenzellen selten.
6.	Männlich, 33 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis, Bronchectasie, Darmgeschwüre.	In den Bronchialdrüsen knötchenförmige Hyperplasie einzelner Follikel, sowie hyaline Degeneration in diesen; desgl. in den Mesenterialdrüsen; in diesen ferner epithelioide Zellen und Riesenzellen, sowie stellenweise Verkäsung; vereinzelte durch Confluenz entstandene grössere Knoten.
7.	Männlich, 33 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis, miliare Tuberkel in den Lungen etc., Darmgeschwüre.	In den Bronchialdrüsen sind die Follikel theils partiell, theils total hyperplastisch und enthalten aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehende Knötchen, einzelne hyalin degenerirt; ähnliche Befunde

No.	Alter und Geschlecht. Section od. Operation.	Anatomische oder klinische Diagnose.	Befund in den Lymphdrüsen.
			in den Marksträngen. Die mesenterialen Drüsen zeigen dieselben Veränderungen.
8.	Männlich, 17 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis, Pneumothorax d. l. S., miliare Tuberkel in den Lungen etc., Darmgeschwüre.	In den bronchialen und mesenterialen Drüsen an der Stelle der Follikel Knötchen mit epithelioiden Zellen, Riesenzellen und geringgradiger Verkäsung; stellenweise fliessen die Heerde zu grösseren zusammen.
9.	Weiblich, 29 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis, Bronchectasie, Darmgeschwüre etc.	Einzelne der Lymphdrüsen zeigen ausgedehnte Verkäsung und nur an der Peripherie schmale Zonen lymphatischen Gewebes; in diesen kleine Heerde mit epithelioiden Zellen, Riesenzellen, Verkäsung. Viele Knötchen liegen in den Follikeln, andere in den Marksträngen; auch ganz kleine Gruppen von epithelioiden Zellen, nicht in Knötchenform angeordnet. Andere Drüsen enthalten in hyperplastischen Follikeln grössere und kleinere Knötchen von der gewöhnlichen Zusammensetzung; hyaline Degeneration.
10.	Männlich, 42 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis, Darmgeschwüre etc.	In den Bronchialdrüsen zahlreiche grössere und kleinere aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehende, zum Theil verkäste Knötchen; an einzelnen Stellen glänzende Knötchen. In den Mesenterialdrüsen ausgedehnte Verkäsung und hyaline Degeneration.
11.	Männlich, 76 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis, Darmgeschwüre etc.	Die mesenterialen und bronchialen Drüsen ausgedehnt verkäst. In einigen grössere und kleinere Knötchen, die gleichfalls meistens verkäst sind und nur zum Theil noch eine Zusammensetzung aus epithelioiden Zellen erkennen lassen; Riesenzellen spärlich; hyaline Degeneration.
12.	Männlich, 43 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis, Darmgeschwüre etc.	In den bronchialen und mesenterialen Drüsen einzelne grössere und kleinere Knoten, zum Theil den Follikeln entsprechend, bestehend aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen, theilweise verkäst; hyaline Degeneration.
13.	Männlich, 34 Jahre. Section.	Chron. Bronchopneumonie, Peribronchitis, miliare Tuberkel in den Lungen etc., Darmgeschwüre etc.	In den bronchialen und mesenterialen Drüsen partielle und totale Hyperplasie der Follikel, vereinzelte aus epithelioiden Zellen bestehende Knötchen, Riesenzellen selten, beschränkte Verkäsung, stellenweise hyaline Degeneration.

No.	Alter und Geschlecht. Section od. Operation.	Anatomische oder klinische Diagnose.	Befund in den Lymphdrüsen.
14.	Männlich, 33 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie etc., miliare Tuberkel in den Lungen, Darmgeschwüre etc.	Die bronchialen u. mesenterialen Lymphdrüsen zeigen partielle und totale Hyperplasie der Follikel, grössere und kleinere Knötchen aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehend, ziemlich ausgedehnte Verkäsung in diesen.
15.	Männlich, 20 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie etc., miliare Tuberkel in den Lungen etc., Darmgeschwüre.	In einigen Drüsen zahlreiche, in anderen spärliche runde Knötchen, in ihnen Riesenzellen und epithelioide Zellen, stellenweise Verkäsung und fibröse Umwandlung.
16.	Männlich, 20 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis, Darmgeschwüre etc.	In den Drüsen grössere und kleinere käsige Knoten, dazwischen Zonen lymphatischen Gewebes, die an der Peripherie breiter werden; in diesen liegen zahlreiche, partiell verkäste Knötchen; spärliche Riesenzellen; stellenweise hyaline Degeneration.
17.	Männlich, 42 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis, Darmgeschwüre etc.	In den Drüsen zahlreiche Knötchen mit Riesenzellen, für manche der ersteren kann nachgewiesen werden, dass sie in den Follikeln liegen; stellenweise hyaline Degeneration.
18.	Männlich, 38 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, miliare Tuberkel in d. Lungen, Darmgeschwüre etc.	In den bronchialen und mesenterialen Drüsen zahlreiche Knötchen mit epithelioiden Zellen, Riesenzellen und käsiger Degeneration. Die Knötchen liegen zum Theil in den Follikeln.
19.	Männlich, 48 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis, Tuberkel in den Lungen, Kehlkopfgeschwüre.	In den Bronchialdrüsen isolirt stehende grössere und kleinere Knötchen aus concentrisch angeordneten glänzenden Fasern bestehend; dazwischen lymphatisches Gewebe mit rundlichen Heerden, in ihnen epithelioide Zellen und vereinzelte Riesenzellen, desgl. Verkäsung. Epithelioide Zellen auch an Stellen ohne knötchenförmige Anordnung.
20.	Männlich, 32 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie etc., Geschwüre im Kehlkopf.	Ausgebreitete Verkäsung; nur noch stellenweise Reste lymphatischen Gewebes mit einzelnen aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehenden Knötchen.
21.	Weiblich, 35 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis etc., Geschwüre im Kehlkopf und Darm.	Die Drüsen zeigen sowohl partielle knötchenförmige als totale Hyperplasie der Follikel, sowie rundliche Heerde in ihnen; derselbe Befund in den Marksträngen. Geringe Verkäsung; hyaline Degeneration.

No.	Alter und Geschlecht. Section od. Operation.	Anatomische oder klinische Diagnose.	Befund in den Lymphdrüsen.
22.	Männlich, 24 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie etc., Geschwüre im Darm und Kehlkopf.	Partielle und totale Hyperplasie in den Follikeln und Marksträngen, sowie aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehende Knötchen in beiden; mässige Verkäsung.
23.	Männlich, 20 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, Peribronchitis, miliare Tuberkel in den Lungen etc., Geschwüre im Kehlkopf und Darm.	In den bronchialen und mesenterialen Drüsen grosse und kleine Knoten, die grösstentheils verkäst sind; nur an einzelnen Stellen epithelioide Zellen und Riesenzellen kenntlich; partielle hyaline Degeneration.
24.	Männlich, 24 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie, miliare Tuberkel in den Lungen etc., Geschwüre im Kehlkopf und Darm.	In den Bronchialdrüsen partielle und totale Hyperplasie der Follikel, aus epithelioiden Zellen bestehende Knötchen, vereinzelte Riesenzellen; geringe Verkäsung.
25.	Männlich, 24 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie etc., miliare Tuberkel in den Lungen etc., Geschwüre im Kehlkopf und Darm.	In den bronchialen Lymphdrüsen bald zahlreiche, bald spärliche Knötchen, epithelioide Zellen und Riesenzellen in ihnen; partielle Verkäsung; an einzelnen Stellen aus glänzenden concentrisch angeordneten Fasern bestehende Knötchen.
26.	Weiblich, 81 Jahre. Section.	Peribronchitis u. Bronchopneumonie chron., miliare Tuberkel in den Lungen etc., Darmgeschwüre.	In den centralen und peripherischen Abschnitten der Bronchialdrüsen rundliche und längliche Heerde, epithelioide Zellen und spärliche Riesenzellen in ihnen; Verkäsung und hyaline Degeneration.
27.	Weiblich, 24 Jahre. Section.	Chron. Bronchopneumonie und Peribronchitis, Pneumothorax d. l. S.	Einige 'der Bronchialdrüsen einfach hyperplastisch, andere von Knötchen durchsetzt, welche zum Theil in den Follikeln liegen; in ihnen epithelioide Zellen und Riesenzellen, hyaline und käsige Degeneration. In den Mesenterialdrüsen ausgedehnte Verkäsung; die peripherischen aus lymphatischem Gewebe bestehenden Schichten enthalten Knötchen von derselben Zusammensetzung.
28.	Weiblich, 5 Jahre. Section.	Chron. Bronchitis, Bronchectasie, Bronchopneumonie etc.	In den Drüsen zahlreiche epithelioide Zellen und Riesenzellen enthaltende Knötchen; stellenweise Verkäsung und hyaline Degeneration.
29.	Männlich, 19 Jahre. Section.	Chron. Bronchitis, Bronchectasie, Bronchopneumonie, miliare Tuberkel in den Lungen etc., Geschwüre im Kehlkopf und Darm.	In den Lymphdrüsen ausgedehnte centrale Verkäsung; an der Peripherie spärliche Knötchen mit Riesenzellen.

No.	Alter und Geschlecht. Section od. Operation.	Anatomische oder klinische Diagnose.	Befund in den Lymphdrüsen.
30.	Männlich, 63 Jahre. Section.	Peribronchitis fibrosa, chron. Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis etc.	Zahlreiche rundliche zum grösseren Theil verkäste Heerde, deren Nachbarschaft fibrös umgewandelt; Riesenzellen in grosser Zahl; für einzelne Heerde ist der Nachweis der Localisation in den Follikeln möglich.
31.	Männlich, Alter unbekannt Operation.	Tuberculöses Geschwür der Zunge. NB. Lungentuberculose; nicht vollständig geheilt entlassen 7 Tage nach der Operation.	In den Lymphdrüsen zahlreiche zum Theil ausgedehnte und mehr unregelmässig gestaltete Heerde, aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen zusammengesetzt; verbreitete Verkäsung und beschränkte hyaline Degeneration.
32.	Männlich, 47 Jahre. Operation.	Tuberculöses Geschwür der Oberlippe. NB. Lungentuberculose; nach 6 Tagen geheilt entlassen.	Die Drüsen ziemlich gleichmässig hyperplastisch, enthalten zahlreiche grössere und kleinere Knötchen, in ihnen epithelioide Zellen und Riesenzellen; stellenweise Verkäsung und hyaline Degeneration.
33.	Weiblich, 38 Jahre. Section.	Tuberculöse Peritonitis, Geschwüre des Darmes, Perforation desselben, chron. Bronchopneumonie etc.	In den Bronchialdrüsen theils spärliche, theils zahlreiche Knötchen; in ihnen epithelioide Zellen, keine Riesenzellen; partielle Verkäsung.
34.	Männlich, 42 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie etc., miliare Tuberkel in den Lungen etc., käsige Degeneration der mesenterialen u. retroperitonealen Lymphdrüsen. Darmgeschwüre.	Die Drüsen zeigen ziemlich gleichmässige Hyperplasie, stellenweise epithelioide Zellen und Riesenzellen, sowie Verkäsung; an der Peripherie einzelne Knötchen kenntlich; hyaline Degeneration.
35.	Weiblich, 25 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie etc., käsige Degeneration der bronchialen und mesenterialen Drüsen; Darmgeschwüre.	In den bronchialen Drüsen zahlreiche Heerde, in ihnen epithelioide Zellen u. Riesenzellen; partielle Verkäsung. Dieselben sind zahlreicher an der Peripherie als im Centrum, stellenweise hyaline Degeneration. In den Mesenterialdrüsen derselbe Befund.
36.	Männlich, 18 Jahre. Section.	Chronische Bronchectasie, Bronchopneumonie etc., käsige Degeneration der Halsdrüsen, miliare Tuberkel in d. Lungen etc., tuberculöse Meningitis, Geschwüre im Kehlkopf und Darm.	Die Drüsen sind fast vollständig verkäst, an der Peripherie ganz schmale Zonen lymphatischen Gewebes; in ihnen vereinzelte Knötchen mit und ohne epithelioide Zellen und Riesenzellen.
37.	Weiblich, 2¼ Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, Bronchopneumonie etc., käsige Degeneration der bronchialen und retrogastrischen Drüsen, miliare Tuberkel in den Lungen etc.	Im Centrum der Drüsen ausgedehnte Verkäsung, an der Peripherie kleine Knötchen, in ihnen epithelioide Zellen und Riesenzellen; für einzelne derselben kann nachgewiesen werden, dass sie in den Follikeln sitzen.

No.	Alter und Geschlecht. Section od. Operation.	Anatomische oder klinische Diagnose.	Befund in den Lymphdrüsen.
38.	Männlich, 30 Jahre. Section.	Chron. ulceröse Pneumonie, fungöse Gonitis, amyloide Degeneration d. Nieren, Milz etc., Darmgeschwüre.	Die meisten Follikel sind amyloid degenerirt, einzelne enthalten epithelioide Zellen und Riesenzellen.
39.	Weiblich, 1¾ Jahre. Section.	Caries des Felsenbeines, käsige Bronchopneumonie, peripleurale Abscesse etc.	In den Lymphdrüsen einzelne Heerde aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehend, geringe Verkäsung; hyaline Degeneration.
40.	Männlich, 27 Jahre. Section.	Fungöse Gonitis, tuberculöse Peritonitis und Pleuritis, miliare Tuberkel in den Lungen, der Leber, Milz und den Nieren.	Partielle und totale Hyperplasie der Follikel; in ihnen aus epithelioiden Zellen bestehende Knötchen, keine Riesenzellen, keine Verkäsung; stellenweise hyaline Degeneration, gleichfalls in den Follikeln beginnend.
41.	Männlich, 17 Jahre. Section.	Fungöse Gelenksentzündung, oberflächliche Caries, käsige Knoten im Gehirn, tuberculöse Meningitis, miliare Tuberkel in den Lungen, der Leber, Milz und den Nieren.	In den Bronchialdrüsen zahlreiche grössere und kleinere Knoten, zum Theil den Follikeln entsprechend; in ihnen epithelioide Zellen und Riesenzellen, keine Verkäsung, aber ausgedehnte hyaline Degeneration. In den Mesenterialdrüsen Knötchen von derselben Zusammensetzung, nicht hyalin degenerirt, dagegen verkäst.
42.	Weiblich, 13 Jahre. Section.	Caries der Rippen, Halswirbel und des Schädels, retropharyngealer Abscess, miliare Tuberkel in den Lungen etc., amyloide Degeneration der Leber, Milz etc.	In den Bronchialdrüsen zeigen die Follikel aus epithelioiden Zellen bestehende Knötchen, vereinzelte Riesenzellen in ihnen; keine ausgedehnte Verkäsung, hyaline Degeneration. In den Mesenterialdrüsen derselbe Befund; partielle amyloide Degeneration der Follikel der Drüsen.
43.	Weiblich, 13 Jahre. Section.	Käsige Ostitis der Wirbelkörper, Compressionsmyelitis, käsige Degeneration der Lymphdrüsen des Halses, Mediastinum; miliare Tuberkel in der Leber, Niere etc.; amyloide Degeneration.	Die meisten Drüsen in grosser Ausdehnung verkäst; nur an der Peripherie Zonen lymphatischen Gewebes; in ihnen kleine Knötchen, keine epithelioiden Zellen, keine Riesenzellen; dagegen Uebergänge zu einfacher Verkäsung. Die bronchialen Drüsen stellenweise einfach hyperplastisch, die Centra der Follikel zum Theil hyalin degenerirt.
44.	Männlich, 5¾ Jahre. Section.	Caries des Processus mastoideus, tuberculöse Basilarmeningitis, käsige Degeneration der Lymphdrüsen des Halses, Bauches, der Mediastinen etc., miliare Tuberkel in den Lungen, Nieren, der Milz, Leber und den serösen Häuten.	In den Lymphdrüsen fanden sich zahlreiche verkäste Heerde; einzelne derselben stehen isolirt, andere sind zu grösseren Knoten confluirt; zahlreiche Riesenzellen in ihnen, hyaline Degeneration.

No.	Alter und Geschlecht. Section od. Operation.	Anatomische oder klinische Diagnose.	Befund in den Lymphdrüsen.
45.	Männlich, 40 Jahre. Section.	Jauchige Infiltration der Weichtheile nach Resection des Gelenkkopfes des Humerus wegen oberflächlicher Caries, miliare Tuberkel in den Lungen, der Leber, Milz u. dem grossen Netz.	Die cervicalen Lymphdrüsen zeigen an vielen Stellen spindelförmige Zellen mit der Längsaxe gegen das Centrum käsiger Heerde gestellt. An der Peripherie sind noch einzelne Knötchen kenntlich, in ihnen epithelioide Zellen und einzelne Riesenzellen; hyaline Degeneration.
46.	Männlich, 28 Monate. Section.	Tuberculöse Basilarmeningitis, miliare Tuberkel in dem Endocard, Pericard, der Pleura, den Lungen, der Leber, Milz und den Nieren, Darmgeschwüre.	Die bronchialen u. mesenterialen Lymphdrüsen sind vergrössert und zeigen entsprechend den Follikeln und Marksträngen rundliche Heerde; in diesen epithelioide Zellen und Riesenzellen; ausgebreitete hyaline Degeneration.
47.	Weiblich, 16 Monate. Section.	Tuberculöse Meningitis, Käseheerde im Grosshirn; miliare Tuberkel in den Lungen, der Milz, Leber, den Nieren, dem grossen Netz, Darmgeschwüre.	Die Follikel theils partiell, theils total hyperplastisch; in ihnen aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehende Knötchen. Derselbe Befund in den Marksträngen; ausserdem theils fibröse, theils hyaline, theils käsige Degeneration.
48.	Weiblich, 5 Jahre. Section.	Tuberculöse Meningitis, miliare Tuberkel in den Lungen, der Leber, Milz, den Nieren und serösen Häuten, Darmgeschwüre.	In den mesenterialen Drüsen grosse Käseheerde getrennt durch Zonen lymphatischen Gewebes; in diesen Knötchen mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen; ähnlicher Befund in den Bronchialdrüsen; nur sind die Knoten seltener.
49.	Männlich, 50 Jahre. Section.	Hämorrhagisch - tuberculöse Peritonitis, miliare Tuberkel in der Pleura; peribronchitische Heerde in beiden Lungen.	In den bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen zahlreiche grössere und kleinere Knoten; in ihnen epithelioide Zellen und Riesenzellen, Verkäsung und hyaline Degeneration.
50.	Weiblich, 63 Jahre. Section.	Tuberculöse Peritonitis, miliare Tuberkel in den Lungen, der Leber, Milz, den Nieren; tuberculöse Basilarmeningitis.	In den bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen grössere und kleinere Knoten; in ihnen epithelioide Zellen und Riesenzellen; mässige Verkäsung und hyaline Degeneration.
51.	Männlich, 45 Jahre. Section.	Tuberculöse Peritonitis, Bronchopneumonie der Lungenspitzen, miliare Tuberkel in den Lungen, der Leber und Milz.	Zahlreiche grosse und kleine gleichmässig verkäste Heerde, keine Riesenzellen, hyaline Degeneration.
52.	Männlich, 36 Jahre. Section.	Tuberculös - hämorrhagische Pleuritis u. Peritonitis, miliare Tuberkel in den Lungen, der Leber, Milz und den Nieren.	Die bronchialen Lymphdrüsen zeigen in der Mitte ausgedehnte Verkäsung, peripher Heerde mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen.

No.	Alter und Geschlecht. Section od. Operation.	Anatomische oder klinische Diagnose.	Befund in den Lymphdrüsen.
53.	Weiblich, 49 Jahre. Section.	Miliare Tuberkel in den Lungen, der Leber, Milz, den Nieren und der Pia mater; Darmgeschwüre.	In den Bronchialdrüsen partielle und totale Hyperplasie der Follikel; keine epithelioiden Zellen, keine Riesenzellen, dagegen einzelne verkäste Knötchen. Derselbe Befund in den Mesenterialdrüsen.
54.	Männlich, 1¼ Jahre. Section.	Käsige Degeneration der Drüsen der Mediastinen, Bauchhöhle etc., miliare Tuberkel in den serösen Häuten, der Milz u. Leber; Darmgeschwüre.	Die Drüsen ausgedehnt verkäst; nur in den Randschichten noch lymphatisches Gewebe mit kleinen Heerden; keine epithelioiden Zellen; keine Riesenzellen.
55.	Männlich, 2 Jahre. Section.	Käsige Degeneration der Lymphdrüsen, Knoten in der Dura mater, tuberculöse Meningitis, miliare Tuberkel in den Lungen, der Leber, Milz, den Nieren und serösen Häuten.	In den Lymphdrüsen zahlreiche Heerde; in ihnen epithelioide Zellen und Riesenzellen; solche finden sich auch in strangförmig angeordneten Gewebsmassen; ausgedehnte Verkäsung und hyaline Degeneration.
56.	Weiblich, 14 Jahre. Section.	Käsige Degeneration der bronchialen und mesenterialen Drüsen; miliare Tuberkel in den Pleuren, Lungen, der Leber, Milz und den Nieren; Darmgeschwüre.	Die Lymphdrüsen zeigen ausgedehnte Verkäsung in der Mitte; in den peripherischen Schichten zahlreiche aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehende Knötchen; zum Theil verkäst.
57.	Weiblich, 8 Monate. Section.	Tuberculöse Meningitis; miliare Tuberkel in den Lungen, der Leber, Milz und den Nieren; käsige Degeneration der Bronchialdrüsen.	In den Bronchialdrüsen grössere käsige Heerde; in der Umgebung derselben Riesenzellen; die peripherischen Follikel hyperplastisch, in ihnen epithelioide Zellen. Die Mesenterialdrüsen einfach hyperplastisch.
58.	Männlich, 10 Monate. Section.	Käsige Degeneration der Lymphdrüsen des Halses, der Mediastinen etc., miliare Tuberkel in den Lungen, der Leber, Milz, acut lobuläre Pneumonie d. l. S.	In den cervicalen und bronchialen Drüsen zahlreiche Käseheerde, deren Umgebung fibrös umgewandelt ist und ziemlich zahlreiche Riesenzellen enthält. Das dazwischen gelegene lymphatische Gewebe zeigt netzförmig angeordnete Zellstränge und isolirt stehende Knötchen; in ihnen epithelioide Zellen.
59.	Männlich, 19 Jahre. Section.	Scrophulöse Lymphome des Halses, der Mediastinen, der Mesenterien; miliare Tuberkel in den Lungen, der Leber, Milz und den Nieren; Geschwüre im Larynx, Pharynx und Darme.	Die sämmtlichen Drüsen zeigen sehr ausgedehnte Verkäsung, stellenweise mehr fibröse Umwandlung, dazwischen liegen schmälere und breitere Züge lymphatischen Gewebes, in ihnen grössere und kleinere aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehende Knötchen.

No.	Alter und Geschlecht. Section od. Operation.	Anatomische oder klinische Diagnose.	Befund in den Lymphdrüsen.
60.	Weiblich, 15 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses.	Die Drüsen sind aus grösseren und kleineren rundlichen Heerden zusammengesetzt, welche durch Züge lymphatischen Gewebes von einander getrennt sind oder aber zu grösseren Knoten confluiren; sie bestehen aus epithelioiden Zellen; Riesenzellen sind bald vorhanden, bald fehlen sie. An der Peripherie sind noch einzelne Follikel kenntlich, die durch concentrische Anordnung der Zellreihen auffallen und im Centrum verschiedene Grade epithelioider Umwandlung zeigen; in der Mitte der Drüsen Verkäsung aber nicht sehr ausgedehnt.
61.	Weiblich, 36 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses. NB. Geheilt entlassen.	In den peripherischen Abschnitten der Drüsen kleinere und grössere rundliche Heerde, die von verschieden breiten Zügen lymphatischen Gewebes umgeben sind; in ihnen epithelioide Zellen und Riesenzellen; in der Mitte durch Confluenz der Heerde eine mehr gleichmässige Erkrankung; ausgedehnte Verkäsung.
62.	Männlich, unbekannt. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses.	Die Drüsen in grösster Ausdehnung verkäst; nur an der Peripherie sind noch ganz schmale Zonen lymphatischen Gewebes vorhanden, in denen aus epithelioiden Zellen bestehende Knötchen liegen; Riesenzellen vereinzelt; die nächste Umgebung der Käseheerde fibrös umgewandelt.
63.	Weiblich, 3½ Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses. NB. Scrophulöser Habitus; zum zweiten Mal in diesem Jahre operirt, geheilt entlassen nach 4 Wochen.	An einzelnen Stellen sind noch Follikel nachweisbar; dieselben zeigen zuweilen eine concentrische Anordnung der Zellreihen und in der Mitte epithelioide Umwandlung; keine Riesenzellen. Im Allgemeinen zeigen die Drüsen mehr gleichmässige Hyperplasie mit stellenweiser epitheloider Umwandlung und Verkäsung; auch hier keine Riesenzellen.
64.	Männlich, 20 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses. NB. Geheilt entlassen.	Die Drüsen zum grössten Theil verkäst; an der Peripherie theils schmälere, theils breite Zonen lymphatischen Gewebes, in ihnen rundliche Knötchen mit epithelioiden Zellen, vereinzelte Riesenzellen.
65.	Männlich, 17 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses.	In der Mitte käsige und fibröse Umwandlung; an der Peripherie rundliche Knötchen; in ihnen epithelioide Zellen und Riesenzellen; für einige derselben ist nachzuweisen, dass sie in den Follikeln liegen.

No.	Alter und Geschlecht. Section od. Operation.	Anatomische oder klinische Diagnose.	Befund in den Lymphdrüsen.
66.	Männlich, 5 Jahre. Operation.	Scrophulöse (?) Lymphome des Halses. NB. Seit 3 Jahren bestehende Drüsenschwellungen, während der Heilung mehrmals starke Blutungen; geheilt entlassen nach 4 Wochen.	Das Gewebe der Drüsen gleichmässig hyperplastisch; einzelne Heerde sind nicht vorhanden, dagegen finden sich zahlreiche Gruppen von Zellen, die durch ihre Grösse, ihren breiten Protoplasmasaum und die hellen gefärbten Kerne von den Rundzellen sich unterscheiden; keine Riesenzellen; dagegen mehrkernige Zellen.
67.	Weiblich, 8 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses. NB. Scrophulöser Habitus, Lungen gesund; geheilt entlassen nach 11 Tagen.	In dem gleichmässig hyperplastischen Gewebe lagen zahlreiche kleine Gruppen epithelioider Zellen; das Zwischengewebe theils fibrös, theils hyalin umgewandelt.
68.	Männlich, 19 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses. NB. 1880 Typhus, kurz darauf Drüsenschwellung, scrophulöser Habitus, Lungen gesund; während der Heilung Erysipel, nach 4 Wochen geheilt entlassen.	Ausgedehnte centrale Verkäsung, in den noch ziemlich breiten peripherischen Zonen lymphatischen Gewebes fanden sich Knötchen mit epithelioiden Zellen; Riesenzellen spärlich.
69.	Weiblich, 19 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses. NB. Während der Heilung Erysipel, nach 4 Wochen geheilt entlassen.	Ausgedehnte centrale Verkäsung, in den peripherischen Abschnitten kleine Knötchen mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen, dazwischen gleichmässig hyperplastisches Gewebe, hyaline Degeneration.
70.	Männlich, 19 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses. NB. Blasses Aussehen, sonst gesund, keine Heredität nachweisbar, nach 11 Tagen geheilt entlassen.	Zahlreiche aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehende Knötchen mit partieller Verkäsung; dazwischen Züge lymphatischen Gewebes. An der Peripherie zeigen einzelne Follikel partielle und totale Hyperplasie.
71.	Weiblich, 17 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses.	In der Mitte der Drüsen ausgedehnte Verkäsung; an der Peripherie ziemlich breite Schichten lymphatischen Gewebes, in ihnen zahlreiche Knötchen mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen; Kalkkörper; stellenweise fibröse Umwandlung.
72.	Männlich, 11 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses.	Centrale Verkäsung; an der Peripherie bald schmälere, bald breitere Zonen lymphatischen Gewebes; in ihnen Knötchen, die epithelioide Zellen und Riesenzellen enthalten.
73.	Männlich, 19 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses. NB. Scrophulöser Habi-	In den vergrösserten Drüsen finden sich zahlreiche dicht stehende und durch schmale Züge lymphatischen Gewebes getrennte

No.	Alter und Geschlecht. Section od. Operation.	Anatomische oder klinische Diagnose.	Befund in den Lymphdrüsen.
		tus, Lunge gesund; phthisische Familie; geheilt entlassen nach 10 Tagen.	Knötchen von wechselnder Grösse; in ihnen epithelioide Zellen und Riesenzellen; spärliche Verkäsung, Kalkkörper.
74.	Männlich, 11 Jahre. Operation.	Scrophulöse (?) Lymphome des Halses; nebst Keloiden alter Narben. NB. Schon dreimal operirt, geheilt entlassen nach 17 Tagen.	Die Drüsen zeigen gleichmässige Hyperplasie, das Zwischenbindegewebe stark entwickelt, keine epithelioiden Zellen, keine Riesenzellen, keine Verkäsung.
75.	Männlich, 20 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses. NB. Drüsenschwellungen bestehen seit 1 Jahr; früher gesund; keine sonstigen Erscheinungen von Scrophulose; nach 7 Tagen nicht vollkommen geheilt entlassen.	Die Drüsen bestehen aus lauter kleinen runden Heerden; zwischen ihnen Züge hyperplastischen Gewebes; an einzelnen Stellen confluiren die Heerde, sie bestehen aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen, geringgradige Verkäsung.
76.	Männlich, 15 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses. NB. Circumscripte Drüsenanschwellungen in beiden Achselhöhlen, sonst keine Erscheinung von Scrophulose oder Tuberculose, nach 4 Wochen geheilt entlassen.	Die Drüsen in grosser Ausdehnung verkäst, dazwischen vereinzelte rundliche aus epithelioiden Zellen bestehende Knötchen; seltene Riesenzellen, stellenweise fibröse Umwandlung.
77.	Männlich, 20 Jahre. Operation.	Scrophulose Lymphome der Unterkiefergegend. NB. Alte Narben von vereiterten Drüsen, Lungen gesund, nach 7 Tagen geheilt entlassen.	Ziemlich gleichmässige derbe Hyperplasie, vereinzelte Knötchen mit epithelioiden Zellen, Riesenzellen sowohl in diesen, sowie in dem diffus hyperplastischen Gewebe; partielle Verkäsung.
78.	Männlich, 23 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses.	Zahlreiche kleinere oft nur aus wenigen Zellen bestehende, sowie grössere Knötchen; letztere zum Theil durch Confluenz entstanden; in ihnen epithelioide Zellen und Riesenzellen; Verkäsung wenig ausgedehnt.
79.	Männlich, 6 Jahre. Operation.	Scrophulöse (?) Lymphome des Halses. NB. Keine Erscheinungen von Scrophulose oder Tuberculose; einzelne vergrösserte Lymphdrüsen am Halse, nach 7 Tagen geheilt entlassen.	Einige der Drüsen befinden sich wesentlich im Zustande der Hyperplasie; die Follikel sind grösser und zeigen eine concentrische Anordnung der Zellreihen; in der Mitte einzelne epithelioide Zellen und Riesenzellen; die letzteren auch zerstreut im Gewebe; stellenweise schleimige, hyaline und käsige Degeneration.

No.	Alter und Geschlecht. Section od. Operation.	Anatomische oder klinische Diagnose.	Befund in den Lymphdrüsen.
80.	Weiblich, unbekannt. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses.	Die Drüsen stellenweise mehr gleichmässig hyperplastisch, an anderen Stellen grössere und kleinere Heerde mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen.
81.	Männlich, 20 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses. NB. Früher Drüsenvereiterung, Lungen gesund, nach 12 Tagen geheilt entlassen.	Die zum Theil grösseren, zum Theil kleinen nur aus einzelnen Zellen bestehenden Heerde, enthalten epithelioide Zellen und Riesenzellen. Zwischen ihnen schmale Züge lymphatischen Gewebes, die stellenweise durch Confluenz der Heerde unterbrochen sind, hyaline und käsige Degeneration.
82.	Weiblich, 22 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses. NB. Alte Narben von vereiterten Drüsen, an den Lungen keine Erscheinungen; nach 4 Wochen geheilt entlassen.	In den Drüsen ausgedehnte Verkäsung und hyaline Degeneration; dazwischen rundliche Heerde mit epithelioiden Zellen.
83.	Männlich, 8 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses und der Achselhöhle.	Das Gewebe der Drüsen gleichmässig hyperplastisch; in diesem finden sich Gruppen von grösseren Zellen mit breitem Protoplasmasaum und hellgefärbtem Kern.
84.	Männlich, 21 Jahre. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses. NB. Drüsenschwellung vor 1 Jahr entstanden, immer gesund; nach 8 Tagen geheilt entlassen.	Ausgedehnte centrale Verkäsung; an der Peripherie kleine Knötchen; einige derselben enthalten epithelioide Zellen und Riesenzellen.
85.	Weiblich, unbekannt. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses.	Ausgedehnte Hyperplasie und Verkäsung; ausserdem aber zahlreiche rundliche zum Theil epithelioide Zellen und Riesenzellen enthaltende Heerde.
86.	Unbekannt, unbekannt. Operation.	Scrophulöse Lymphome des Halses.	Ausgedehnte Verkäsung im Centrum; an der Peripherie schmale Zonen lymphatischen Gewebes mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen; Knötchenbildung undeutlich.
87.	Weiblich, 33 Jahre. Section.	Acut lobuläre Pneumonie, chron. interstitielle Hepatitis etc., käsige Degeneration der Lymphdrüsen des Halses.	Die Lymphdrüsen in grosser Ausdehnung verkäst; nur an der Peripherie schmale Züge lymphatischen Gewebes; in demselben vereinzelte Knötchen mit epithelioiden Zellen; Riesenzellen selten.
88.	Weiblich, 5 Jahre. Section.	Apoplexie des Gehirns, Verkäsung der Bronchialdrüsen, Hyperplasie der Mesenterialdrüsen.	Die mesenterialen Drüsen sind stark hyperplastisch, in einzelnen Follikeln epithelioide Zellen; die Bronchialdrüsen gleichmässig verkäst.

No.	Alter und Geschlecht. Section od. Operation.	Anatomische oder klinische Diagnose.	Befund in den Lymphdrüsen.
89.	Männlich, 44 Jahre. Section.	Croupöse Pneumonie, käsige Degeneration der Bronchialdrüsen.	In den Bronchialdrüsen zahlreiche Knötchen mit epithelioiden Zellen, hyaline Degeneration und Verkäsung.
90.	Männlich, 19 Jahre. Section.	Käsige Degeneration der Bronchialdrüsen; sonst ganz normale Organe. NB. Selbstmörder.	Zahlreiche und ausgedehnte Käseheerde, dazwischen rundliche und längliche Gewebsbezirke mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen; stellenweise fibröse Umwandlung.

Bei der zunächst folgenden Darstellung der tuberculösen Erkrankungen der Lymphdrüsen muss von der in der Einleitung hervorgehobenen Thatsache ausgegangen werden, dass in anderen Organen — Leber, Nieren und Hoden — zu Beginn und im weiteren Verlauf der tuberculösen Affection eine heerdweise Neubildung von Granulationsgewebe nachgewiesen werden konnte. Es handelt sich nun zunächst darum zu erörtern, ob auch bei den tuberculösen Lymphdrüsen solche Neubildungsvorgänge vorkommen. Untersucht man Drüsen, die noch geringe Grade einer solchen Erkrankung darbieten, so wird man neben Tuberkeln, welche in der Entwicklung weiter vorgeschritten oder selbst in der Rückbildung begriffen sind, kleinere Heerde finden, welche von dem übrigen lymphatischen Gewebe zunächst nur durch eine dichtere Lagerung der Zellen und an tingirten Objecten durch die dunklere Farbe sich unterscheiden. — Besonders häufig liegen diese Heerde in den Follikeln, innerhalb welcher sie in der Form rundlicher Knötchen auftreten und zwar bald central bald mehr peripherisch; in dem letzteren Falle unterbrechen sie nicht selten die Grenzcontouren der Follikel und ragen mehr oder weniger weit in den diese umhüllenden Raum vor; zuweilen sind sie sogar zum grössten Theil in diesem gelegen und nur durch schmale Gewebsbrücken mit den Follikeln noch verbunden. Seltener trifft man mehrere rundliche Knötchen innerhalb eines Follikels; häufig dagegen sind diese allgemein vergrössert. In allen Fällen handelt es sich um eine dichtere Anhäufung von Zellen, welche aus einem stark sich färbenden Kern und einem schmalen Protoplasmasaum bestehen. Ihre Grösse schwankt innerhalb sehr enger Grenzen. Zwischen ihnen ist eine reticulär angeordnete Intercellularsubstanz in spärlicher Menge gelegen; ausserdem wird

das Gewebe von Gefässen durchzogen, die in Form eines ziemlich weitmaschigen Netzes angeordnet sind. An Präparaten mit natürlicher Füllung der Gefässe kann man sich davon leicht überzeugen. Gewöhnlich ist die Vertheilung der Zellen in den Knötchen oder in den vergrösserten Follikeln eine gleichmässige; zuweilen zeigen aber diese eine eigenthümliche Architectur in der Weise, dass die Zellen in Form von concentrisch angeordneten Reihen gelagert sind. Ueber ähnliche Beobachtungen berichtet Schüller[1]). Dieselben Erscheinungen trifft man auch bei einfacher Hyperplasie der Lymphdrüse; sie sind somit keineswegs eigenartig für tuberculöse Prozesse. — Ueber die Herkunft der die Knötchen zusammensetzenden Zellen wird man bei dem derzeitigen Stand dieser Frage keinen Aufschluss erwarten. Ich kann nur aussagen, dass sie im Allgemeinen die Eigenschaften der Rundzellen des Granulationsgewebes besitzen. Nur auf die Thatsache möchte ich bei dieser Gelegenheit hinweisen, dass man in Lymphdrüsen, in welchen insbesondere mehr chronisch hyperplastische Prozesse sich vollziehen, nicht selten namentlich an etwas grösseren Zellen Kernfiguren zu beobachten Gelegenheit hat, welche den verschiedenen Phasen der indirecten Kerntheilung (Sterne, Knäule, Spindeln) entsprechen[2]). Aus diesem Befund wird vorerst nur der immerhin bedeutungsvolle Schluss gezogen werden dürfen, dass innerhalb der Lymphdrüsen eine Neubildung von Zellen unter solchen Verhältnissen vorkommt.

Ganz ähnliche Vorgänge der circumscripten Neubildung, wie an den Follikeln, werden auch an den Lymphröhren des Markes getroffen, dieselben stellen sich bald in der Art rundlicher Knötchen, bald als mehr längliche Heerde neugebildeten Gewebes dar; auch diese springen oft in die umscheidenden Räume vor.

Was die Neubildungsvorgänge in den Umhüllungsräumen der Follikel und in den Lymphgängen der Marksubstanz anbelangt, so wurde oben bereits erwähnt, dass die in den Follikeln und den Lymphröhren des Markes neugebildeten Knötchen nicht selten mehr oder weniger stark in dieselben prominiren und nur noch durch

[1]) Schüller, Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung und Ursachen der scrophulösen und tuberculösen Gelenkleiden. Stuttgart 1880.

[2]) Man vergleiche in dieser Beziehung Gussenbauer, Ueber die Entwicklung der secundären Drüsengeschwülste. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. II. Prag 1881.

schmale Gewebsbrücken mit ihren Entwicklungsstätten in Verbindung stehen. Begreiflicher Weise wird dadurch eine präcise Beantwortung der in Rede stehenden Frage sehr erschwert. Dazu kommt noch, dass die in den genannten Räumen gelegenen Zellen bei tuberculösen Erkrankungen gleichfalls sehr häufig betheiligt sind. In Fällen von Neubildung innerhalb der Follikel sind auch die in den umgebenden Umhüllungsräumen gelegenen Zellen sehr häufig vermehrt. Bei totaler Hyperplasie der Follikel können die letzteren in der ganzen Ausdehnung mit Zellen angefüllt sein, so dass die Grenze zwischen beiden immer undeutlicher wird. Ganz dieselben Erscheinungen wiederholen sich an den Lymphröhren und Lymphgängen des Markes. Neubildungsvorgänge in den Follikeln und Lymphröhren einerseits und Vermehrung der Zellen innerhalb der sie umscheidenden Räume andererseits — Prozesse, welche man als Katarrh der Lymphdrüsen bezeichnet hat — gehen nicht nur neben einander her, sondern greifen auch derart in einander, dass eine Scheidung zwischen beiden schliesslich nicht mehr möglich ist.

In den bindegewebigen Umhüllungen der Lymphdrüsen, sowie in dem System der Septen kommt eine Neubildung von kleinen umschriebenen Heerden gleichfalls vor; sie zeigen im Wesentlichen dieselbe Zusammensetzung, wie die im eigentlichen Drüsengewebe gelegenen; ja sie bieten oft eine so weit gehende Uebereinstimmung im Bau dar, dass sie wie Follikel aussehen und von diesen nur durch Sitz und Grösse sich unterscheiden; denn selbst ein Umhüllungsraum kann vorhanden sein. Die Neubildung solcher den Follikeln gleichenden Körper, welche übrigens auch unter anderen Verhältnissen getroffen wird[1]), scheint mir in verschiedener Beziehung beachtenswerth.

Bisher ist ausschliesslich der circumscripten in Form von Knötchen und kleinsten Heerden auftretenden Neubildungen gedacht worden. Sehr häufig fliessen solche unter einander zusammen, indem die Gewebsabschnitte, welche sie ursprünglich trennen, an der Erkrankung Theil nehmen. Auf diese Weise entstehen grössere Knoten und indem diese sich wieder vereinigen ausgedehnte Erkrankungen der Drüsen. So erklärt es sich, dass in Fällen, in denen der Prozess als heerdweise auftretender begonnen, später eine fast gleich-

[1]) J. Arnold u. O. Becker, Doppelseitiges und symmetrisch gelegenes Lymphadenom der Orbita. Archiv f. Ophthalmologie Bd. XVIII.

mässige Affection der Drüsen vorhanden ist; nur an der Peripherie bleiben noch Zonen lymphatischen Gewebes übrig, während die anderen Abschnitte total verkäst sein können. Ob es Fälle giebt, in denen der Prozess als diffuser von vornherein sich darstellt, darüber will ich nicht entscheiden.

In der Literatur finden sich bezüglich der geschilderten initialen Neubildungsvorgänge nur sehr vereinzelte Angaben. Billroth [1]) hält es für schwierig zu entscheiden, ob der sog. graue Tuberkel in den Lymphdrüsen vorkommt, weil die Zellen desselben mit denjenigen des lymphatischen Gewebes übereinstimmen. Virchow [2]) lässt die Tuberkel von den bindegewebigen Bestandtheilen, namentlich den Septen der Drüsen ausgehen; ausserdem ist seiner Ansicht nach die Hauptmatrix für die Tuberkelbildung das in der Drüse neugebildete Bindegewebe. Foerster [3]) bringt die geschilderten katarrhalischen Prozesse in Beziehung zur Tuberkelentwicklung. Barth [4]) hat in den bindegewebigen Theilen der Drüsen niemals einen grauen Tuberkel nachweisen können. Dagegen berichtet Wagner [5]), dass wie an anderen Orten, so auch in den Lymphdrüsen das tuberkelähnliche Lymphadenom vorkomme. Die meisten neueren Beobachter — Schüppel [6]), Armauer Hansen [7]), Hering [8]) u. v. A. — erkennen das anatomische Wesen des miliaren Tuberkels der Lymphdrüse in seiner Zusammensetzung aus epithelioiden, mehrkernigen Zellen und Riesenzellen und glauben, dass die Entwicklung desselben mit dem Auftreten dieser Zellformen anhebe. Dagegen hat Cornil [9]) neuestens eine den obigen Darstellun-

[1]) Billroth, Beiträge zur pathologischen Histologie. 1858. S. 155.

[2]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 668. 1864—1865.

[3]) Foerster, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. II. Aufl. S. 808. 1863.

[4]) Barth, Beiträge zur Pathologie der Lymphdrüsen. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1869.

[5]) Wagner, Das tuberkelähnliche Lymphadenom. Arch. d. Heilkunde Bd. XI u. XII. 1870 u. 1871.

[6]) Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose. Tübingen 1871.

[7]) Armauer Hansen, Bidrag til Lymfekertlernes normale og patologiske Anatomi 1871 (Jahresbericht v. Virchow u. Hirsch).

[8]) Hering, Histologische und experimentelle Studien über Tuberculose. Berlin 1873.

[9]) Cornil, Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques etc. Journ. de l'anatomie normale et pathologique. 1878.

gen mehr entsprechende Anschauung über die ersten Vorgänge bei der Tuberkelentwicklung in den Lymphdrüsen ausgesprochen. —

Zu Gunsten der Auffassung, dass die geschilderten Neubildungsprozesse die Anfänge der Tuberkelentwicklung darstellen, spricht ausser dem heerdweisen Auftreten derselben und der früher erwähnten Analogie mit den Vorgängen in anderen Organen insbesondere die Thatsache, dass gerade an diesen Stellen die weiteren Umwandlungen sich vollziehen.

Eine der auffallendsten Erscheinungen dieser Art ist das Auftreten der sog. epithelioiden Zellen. Es verräth sich dasselbe durch eine Aufhellung der Heerde, welche meistens central, selten an mehreren Punkten gleichzeitig beginnt. Es treten an die Stelle der oben beschriebenen Zellen solche mit hellem bläschenförmigem Kern und einem breiten, lichten, schwach gekörnten und etwas glänzenden Protoplasmasaum. Der Unterschied zwischen den beiden Zellarten ist besonders an Präparaten, welche mit Eosin und Hämatoxylin gefärbt sind, sehr auffallend. Die Kerne der zuerst erwähnten Zellen sind dunkelblauroth tingirt, diejenigen der anderen Zellen nehmen nur ein lichtblaues Colorit an oder färben sich gleich der Zellsubstanz lichtroth. Zu Beginn der Umwandlung trifft man solcher Zellformen nur einige wenige; später nimmt aber ihre Zahl zu und es schreitet dem entsprechend die Aufhellung des Knötchens vom Centrum gegen die Peripherie fort; doch bleibt an dieser sehr häufig vorerst wenigstens ein mehr oder weniger breiter Saum von dunkel tingirtem Gewebe stehen. Während im Anfang ein solcher Heerd als ein dunkles Gebilde mit lichtem centralem Fleck sich darstellt, erscheint er später als ein helles Knötchen mit dunkler Peripherie. Solche epithelioide Zellen treten aber nicht nur in den circumscripten Heerden, sondern auch in dem zwischen diesen gelegenen mehr gleichmässig angeordneten lymphatischen Gewebe und zwar sowohl in der Art vereinzelter Zellen als in der Form von Gruppen solcher auf. — Gleichzeitig nimmt das Gewebe dadurch ein reticulirtes Aussehen an, dass zwischen den Zellen theils feinere theils breitere Linien zum Vorschein kommen, welche dieselben umsäumen, gleich den Zellen einen eigenthümlichen Glanz besitzen und wie diese sich mit Eosin färben. — Von Gefässen ist in dieser Zeit gewöhnlich Nichts mehr nachzuweisen, dagegen finden sich nicht selten theils vereinzelte theils in

Gruppen angeordnete rothe Blutkörper. Was die Herkunft der epithelioiden Zellen anbelangt, so ist es mir am wahrscheinlichsten geworden, dass sie einer Umwandlung der Granulationszellen ihren Ursprung verdanken. Ihre Kerne werden lichter und mehr bläschenförmig, ihr Protoplasma hellt sich unter gleichzeitiger Volumenszunahme auf und wird eigenthümlich glänzend.

Ueber das Vorkommen dieser epithelioiden Zellen in den tuberculösen Lymphdrüsen sind wir durch die Untersuchungen Virchow's, Wagner's, Schüppel's, Armauer Hansen's, Hering's, Cornil's, sowie durch die Darstellungen Rindfleisch's[1]), Birch-Hirschfeld's, Perl's und Ziegler's auf das Genaueste unterrichtet.

Viele der genannten Autoren betrachten diese epithelioiden Zellen als eine besondere einer fortschreitenden Entwicklung fähige Zellart. Einzelne glauben, dass sie trotz ihrer Herkunft von Zellen des Granulationsgewebes zu einer Entwicklung „in der Richtung der epithelialen Zellenselbständigkeit“ qualificirt seien. Im Verlauf dieser Untersuchungen ist mir die Vermuthung aufgedrängt worden, dass die eigenthümliche Erscheinung der epithelioiden Zellen im Tuberkel zum Theil mindestens auf die Anfänge einer Degeneration zu beziehen ist. An Präparaten die mit Eosin und Hämatoxylin gefärbt sind, kann man Beobachtungen machen, welche eine solche Anschauung zu stützen geeignet scheinen[2]). — Die Kerne werden nehmlich immer lichter, tingiren sich immer weniger und zeigen schliesslich, wie oben bereits erwähnt, gar keine blaue Färbung mehr, bis sie endlich ganz verschwinden[3]). Dass es sich bei diesem Verhalten nicht etwa um mangelhafte Tinction handelt, geht daraus hervor, dass in der Nähe gelegene Kerne ganz intensiv gefärbt sein können. Auch die Zellen werden lichter, glänzender und färben sich noch stärker mit Eosin. Auf diese Weise werden die Zellen des Granulationsgewebes zu eigenthümlichen kernlosen Schollen. Eine gewisse Unbeständigkeit bieten diese Erscheinungen insofern dar als zuweilen die Kerne

[1]) Vergl. ausser Rindfleisch's pathologischer Histologie dessen neueste Mittheilung in diesem Archiv (85. Bd. 1881) über „Tuberculose“.

[2]) Dass man solche Untersuchungen nur an ganz frisch eingelegten und tadellos conservirten und präparirten Objecten anstellen darf, ist selbstverständlich.

[3]) Höchst eigenthümlich ist die Lageveränderung, welche die Kerne während dieser Metamorphosen erfahren, indem sie an die Peripherie rücken. Cf. unten.

verschwinden, ehe die Umwandlung der Zelle in eine *Scholle* beendet ist, während sie in anderen Fällen sich länger erhalten und noch in der Scholle als gefärbte Gebilde nachweisbar sind. — Was die zwischen den Zellen gelegene netzförmig angeordnete Substanz, das sog. Reticulum des miliaren Tuberkels, anbelangt, so entspricht es wohl zum Theil dem Reticulum der früheren Neubildung, dessen Balken eine ähnliche Quellung und schollige Umwandlung erfahren können, wie die Zellen selbst; manche dieser Bälkchen mögen aber auch auf Bruchstücke degenerirter Gefässe zu beziehen sein, die von der Zeit an verschwinden, in welcher diese epithelioide Metamorphose beginnt. In wie fern bei dieser reticulären Zeichnung Gerinnungserscheinungen eine Rolle spielen, ist schwer zu sagen; Thatsache ist, dass sie an Chromsäurepräparaten am deutlichsten wahrgenommen werden kann.

Die Betrachtung des Verhaltens der Kerne und der Substanz der sog. epithelioiden Zellen des Lymphdrüsentuberkels hat uns zu der Annahme geführt, dass es sich in ihnen nicht um eine fortschreitender Entwicklung fähige Zellart, sondern um die Vorboten einer Degenerationserscheinung handle. Diese Annahme möchte ich noch durch den Hinweis auf eine andere Thatsache stützen. Es ist oben erwähnt worden, dass man häufig zwischen den epithelioiden Zellen vereinzelte rothe Blutkörper und Gruppen von solchen trifft. Es kommt offenbar zum Austritt rother Blutkörper vielleicht in Folge der an den Gefässen sich einstellenden Veränderungen. Da die Blutkörper sich später zersetzen, wird Blutfarbstoff frei. Dass die epithelioiden Zellen sich mit demselben imbibiren, zeigt ihr Verhalten gegen Eosin, das manche dieser Gebilde intensiver färbt, als andere. Besonders deutlich sind die Reactionen an Präparaten, die in Müllerscher Flüssigkeit conservirt wurden; an Alkoholpräparaten diffundirt der Blutfarbstoff und wird schliesslich ausgezogen. Dieses Verhalten der epithelioiden Zellen gegenüber dem Blutfarbstoff scheint mir gleichfalls für die in Rede stehende Annahme zu sprechen; denn nach meinen Erfahrungen wird es mir immer weniger wahrscheinlich, dass lebendes und lebensfähiges Protoplasma mit Blutfarbstoff sich imbibirt [1]).

[1]) Man vergleiche in dieser Beziehung die Untersuchungen von Langhans, Beobachtungen über Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben, dieses Archiv Bd. 49. 1870, J. Arnold, Ueber Diapedesis, II. Mit-

Dafür, dass in den tuberculösen Lymphdrüsen Degenerationserscheinungen der beschriebenen Art vorkommen, zeugen auch einzelne in der Literatur enthaltene Angaben. Schüppel und Rindfleisch berichten entsprechend ihrer Anschauung über den epithelialen Charakter der Zellen von einer Verhornung derselben. Wieger[1]) hat bei Gelegenheit seiner gründlichen Untersuchungen über hyaline Degeneration der Lymphdrüsen die Beobachtung gemacht, dass in denselben kleine Heerde gelegen sind, die im Centrum kernlose, glasige Klumpen enthielten. Von der hyalinen Substanz unterscheiden sie sich durch ihr Verhalten gegen Farbstoffe. Wieger zweifelt nicht, dass diese Vorgänge klinisch zur Tuberculose gehören, weist aber darauf hin, dass er Riesenzellen nicht gefunden hat und deshalb diese Knötchen im Sinne Schüppel's nicht als Tuberkel gedeutet werden dürfen. Auch die „Tubercules colloides" Cornil's gehören unzweifelhaft hierher.

Aus den eigenen Befunden sowie aus diesen Literaturangaben ist zu ersehen, dass solche Degenerationserscheinungen vorkommen. Dagegen bleibt es zweifelhaft, ob dieselbe nicht einfach die erste Phase der käsigen Degeneration darstellen. Es liegt eine solche Vermuthung um so näher, als diese epithelioiden Umwandlungen in der That sehr häufig von käsiger Degeneration gefolgt werden. Dass eine Beziehung zwischen beiden Prozessen besteht, soll nicht geleugnet werden; auf der anderen Seite trage ich aber doch Bedenken sie zu indentificiren. Meines Erachtens muss man daran festhalten nur diejenigen Gewebsabschnitte als käsig entartete zu bezeichnen, welche makroskopisch als eine gelbe bröckliche trockene Masse sich darstellen und bei der mikroskopischen Untersuchung aus grösseren und kleineren form- und structurlosen Bröckeln, denen Fett in grösserer oder geringerer Quantität beigemengt ist, sich zusammengesetzt zeigen. Schon auf diesem Wege wäre eine Abgrenzung der beiden Vorgänge gegen einander erreicht; denn die epithelioid umgewandelten Theile erscheinen weder makroskopisch noch mikroskopisch so. Es bliebe aber der Einwand, dass diese nur eine Vorstufe der käsigen Degeneration sei; es liegt dieser Einwurf um so

theilung, dieses Archiv Bd. 58. 1873 und Cordua, Ueber den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen. Berlin 1877.

[1]) Wieger, Ueber hyaline Entartung der Lymphdrüsen (aus Prof. v. Recklinghausen's Institut). Dieses Archiv Bd. 78. 1879.

näher als durch die Untersuchungen Virchow's[1]) u. A., sowie durch die neuesten Mittheilungen Weigert's[2]) und Baumgarten's[3]) dargethan ist, dass in käsigem Materiale die beschriebenen Erscheinungen des Kerntodes häufig vorkommen. Weigert rechnet ja mit in Rücksicht darauf die käsige Degeneration zu den Coagulationsnekrosen. Wenn ich dennoch Anstand nehme, die beiden Prozesse zu indentificiren, so ist dies wesentlich durch die Wahrnehmung begründet, dass die epithelioide Umwandlung nicht in die käsige Degeneration übergehen muss, sondern sich als solche oft längere Zeit erhält oder aber von hyaliner oder selbst fibröser Umwandlung gefolgt wird. — Was zunächst die hyaline Degeneration anbelangt, deren Häufigkeit in tuberculösen Lymphdrüsen aus der oben mitgetheilten Tabelle zu ersehen ist, so habe ich wiederholt die Beobachtung gemacht, dass innerhalb hyalin degenerirter Knötchen, welche zum Theil als erkrankte Follikel sich bestimmen liessen, epithelioide Zellen, mehrkernige Zellen und Riesenzellen gelegen waren, während in anderen gleichfalls hyalin degenerirten Gebilden solche vermisst wurden. An solchen Präparaten konnte ferner nachgewiesen werden, dass die hyaline Substanz und die epithelioid umgewandelten Zellen gegen Eosin sich verschieden verhielten, indem die erstere ganz schwach, die letzteren intensiv gefärbt waren. Ob im weiteren Verlauf die epithelioiden Zellen in hyaline Massen übergehen oder ob die ersteren später verschwinden und dadurch das Knötchen ein gleichmässiges hyalines Aussehen annehmen kann, wage ich nicht zu entscheiden. Betreffs der fibrösen Umwandlung will ich nur kurz erwähnen, dass ich häufig rundliche Knötchen fand, welche in der Mitte epithelioide Zellen enthielten, ohne eine Andeutung von Verkäsung erkennen zu lassen. Die Bindegewebsneubildung tritt an der Peripherie auf und rückt von da gegen das Centrum vor; die epithelioiden Zellen haben an ihr keinen Theil, sondern verschwinden: ein Verhalten, das gegen die Annahme spricht,

[1]) Man vergleiche die diesbezüglichen Literaturangaben Virchow's in diesem Archiv Bd. 85 S. 180. Der Untergang des Zellkerns.

[2]) Weigert, Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen. Dieses Archiv Bd. 77. 1879. Ueber pathologische Gerinnungsvorgänge. Dieses Archiv Bd. 82. 1880.

[3]) Baumgarten, Ueber Lupus und Tuberculose, besonders der Conjunctiva. Dieses Archiv Bd. 82. 1880.

dass wir es in ihnen mit einer entwicklungsfähigen Zellart zu thun haben. — Zum Schluss dieser Betrachtungen sei mir noch die Bemerkung gestattet, dass diese sich nur auf die epithelioiden Zellen des Tuberkels der Lymphdrüsen beziehen. Bekanntlich kommen im Granulationsgewebe und im chronisch hyperplastischen Bindegewebe grössere Zellformen vor, für welche die Möglichkeit einer weiteren Entwicklung nicht in Abrede gestellt werden soll.

Nach den übereinstimmenden Angaben der oben angeführten Autoren und meinen eigenen Erfahrungen trifft man zwischen den einkernigen epithelioiden Zellen mehrkernige Gebilde. Ihre Entstehung hat man auf die Vorgänge der endogenen Kernvermehrung zurückgeführt. Wenn ich auch die Möglichkeit eines solchen Theilungsmodus zu geben und die Richtigkeit einer solchen Annahme voraussetzen will, so ist auf der anderen Seite doch nicht ausser Acht zu lassen, dass eine solche Kernvermehrung keineswegs unter allen Umständen auf eine fortschreitende Entwicklung hinweist. Ich [1]) habe an lebenden innerhalb der Froschzunge gelegenen rothen Blutkörpern mehrfache Abfurchung der Kerne beobachtet, welche von einem Zerfall gefolgt wurden. Dass aus der mehrkernigen Beschaffenheit solcher Gebilde keineswegs auf eine fortschreitende Entwicklung geschlossen werden darf, geht aber ferner daraus hervor, dass sie durch Confluenz epithelioider Zellen entstehen können und dass im weiteren Verlauf des Prozesses die Kerne die oben beschriebenen Phasen des Absterbens durchlaufen, bis sie endlich ganz verschwinden und eine lichte kernlose Scholle grösseren Calibers zurückbleibt.

Ganz ähnliche Vorgänge sind zuweilen an jenen Gebilden wahrzunehmen, welche man als die am meisten charakteristische Erscheinung des miliaren Tuberkels angesehen hat, den Riesenzellen. An manchen derselben lässt sich nachweisen, dass sie durch die Confluenz mehrerer oder vieler einkernigen oder mehrkernigen epithelioiden Zellen entstehen [2]). Es äussert sich dieser Ursprung dadurch, dass manche Riesenzellen eine mosaikartige Zeichnung dar-

[1]) J. Arnold, Ueber Diapedesis. II. Mittheilung. Dieses Archiv Bd. 88 S. 240. 1873.

[2]) Man vergleiche auch die diesbezüglichen Mittheilungen Waldstein's, Zur Kenntniss der tuberculösen Erkrankungen der Hoden. Dieses Archiv Bd. 85. 1881.

bieten entsprechend den Grenzen der Zellen, durch deren Confluenz sie entstanden sind. Ausserdem findet man von den einkernigen zu den mehrkernigen und von diesen zu den Riesenzellen alle Uebergänge. Ferner trifft man zuweilen innerhalb der Riesenzellen noch Reste der reticulirten Zeichnung. Die eigenthümlich verästigte Form derselben hängt unverkennbar mit dieser Entstehungsweise zusammen. Während manche Riesenzellen eine scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung zeigen, ist bei anderen der äussere Contour eigenthümlich unklar und unregelmässig; gerade an solchen ist zuweilen die Entstehung durch Confluenz noch wahrzunehmen. Die Substanz solcher Riesenzellen ist schwach gekörnt, eigenthümlich glänzend und färbt sich bald mehr bald weniger stark mit Eosin. Die Kerne sind bald licht blau, bald dunkel gefärbt, die einen grösser, die anderen kleiner, ihre Form ist bald eine rundliche, eckige oder längliche. Dieses verschiedene Verhalten der Kerne betreffs ihrer Form und ihrer Fähigkeit, Farbstoff aufzunehmen, erklärt sich vielleicht zum Theil daraus, dass sie nicht nur aus den epithelioiden Zellen kommen, sondern auch von Granulationszellen, die zuweilen zwischen den ersten gelegen sind. Ob nach stattgefundener Confluenz noch Kerntheilungen vorkommen, kann ich nicht entscheiden. Wenn dem so ist, so dürfte daraus noch nicht auf eine fortschreitende Entwicklung geschlossen werden. Denn auch für die Riesenzellen lässt sich nachweisen, dass die Kerne später absterben, indem sie immer heller, endlich gar nicht sich färben, bis sie ganz verschwinden. Aber auch hier bestehen Verschiedenheiten, indem die einen Kerne früher, die anderen später sich nicht mehr färben und der Wahrnehmung entziehen. Auf diese Weise kommen grosse eigenthümlich glänzende kernlose Schollen zu Stande, welche die Formen der sog. Riesenzellen besitzen, von diesen aber durch den Mangel an Kernen sich unterscheiden. Man könnte sie ihrer Entstehung und ganzen Erscheinung nach kernlose Riesenzellen nennen; doch dünkt mir diese Bezeichnung für diese Gebilde, wenn sie Kerne besitzen nicht gerade zutreffend, für die kernlosen Formen aber vollkommen unzulässig. — Wenn Riesenzellen in der geschilderten Weise durch Confluenz anderer Zellen entstehen, so sollte man erwarten, dass die Kerne eine gleichmässige Vertheilung in den Gebilden zeigen. Dies trifft für manche in der That zu; bei anderen aber liegen die Kerne nach der einen oder beiden Seiten,

oder aber mehr oder weniger randständig. Es wurde oben erwähnt, dass bei den epithelioiden Zellen die Kerne an die Peripherie rücken; vielleicht erklärt sich daraus die randständige Lagerung. Ausserdem aber muss man berücksichtigen, dass in der zähweichen Masse die Kerne vielleicht nachträglich eine Verschiebung erfahren. Eine solche könnte vermittelt werden durch Gerinnungsvorgänge, wenn man mit Weigert solche annehmen will, oder durch Druck und Zug des umgebenden Gewebes. Für die letztere Anschauung spricht die Lagerung der Kerne bei länglichen Riesenzellen an beiden Enden. Dass die randständige Aufstellung der Kerne nicht einfach Folge der Härtung ist, was ja schliesslich auch denkbar wäre, davon glaube ich mich bei der Untersuchung nicht gehärteter Objecte überzeugt zu haben. Doch ist in den meisten Fällen die Entscheidung durch die Ablagerung von Fett sehr erschwert.

In den vorstehenden Zeilen ist ausgeführt worden, dass manche Riesenzellen des miliaren Tuberkels durch Confluenz epithelioider Zellen entstehen, welche früher als die Producte einer eigenartigen Umwandlung angesprochen wurden. Schon diese Erwägung weist auf die Erörterung der Frage hin, ob diese Riesenzellen nicht auch in diesem Sinne zu deuten sind. Die hervorgehobene Uebereinstimmung der Substanz der Riesenzellen mit derjenigen der epithelioiden Zellen, sowie die Thatsache, dass auch die Kerne der Riesenzellen später vollständig verschwinden und diese zu glänzenden Schollen sich umwandeln, dürfen gleichfalls in dieser Richtung verwerthet werden. Dazu kommt, dass die Substanz der Riesenzellen gleichfalls mit Hämoglobin sich imbibiren kann und dann die erwähnte Reaction mit Eosin zeigt.

Mittelst dieser ist zuweilen festzustellen, dass innerhalb der Riesenzellen vereinzelte rothe Blutkörper oder Gruppen solcher gelegen sind: ein Befund, der zusammengehalten mit dem früher erwähnten Nachweis von rothen Blutkörpern zwischen den epithelioiden Zellen gleichfalls zu Gunsten der Confluenzvorgänge spricht. Ausserdem trifft man manchmal, wie schon Schüppel erwähnt, innerhalb der Riesenzellen jene eigenthümlichen Kalkkörper, welche schon mehrfach beschrieben sind. Auch des Befundes von Vacuolen und anthracotischem Pigment sei an dieser Stelle gedacht. Aus dem letzteren auf eine grosse Resistenzfähigkeit der Riesenzellen

(Cornil) zu schliessen, liegt um so weniger Grund vor, als derselbe aus der Confluenz pigmentirter epithelioider Zellen sehr einfach sich erklärt und somit wie alle anderen Erscheinungen auf eine Degeneration hindeutet.

Dass vielkernige Zellen durch Confluenz von einkernigen entstehen können, ist eine bekannte Thatsache. Die Untersuchungen von Ziegler, Lange, Langhans u. A. geben darüber genügenden Aufschluss. Es sind aber diese Erscheinungen wesentlich im Sinne der fortschreitenden Entwicklung gedeutet worden. Für die Riesenzellen des miliaren Tuberkels hat meines Wissens zuerst Langhans[1]) geltend gemacht, dass Confluenzerscheinungen bei ihrer Entstehung eine Rolle spielten. Rindfleisch[2]) bezeichnet in seiner neuesten Mittheilung die Riesenzellen als „Compagnieprotoplasma“ und definirt sie als angestrebte Epithelbildung. Dagegen halten Charcot und Gombault[3]) die Riesenzellen für Zellconglomerate, bei denen die central gelegenen zu einer käsigen Masse zusammenfliessen, während die peripherischen sich erhalten. Martin[4]) bringt die Riesenzellenbildung mit Protoplasmagerinnungen in Verbindung. Für die Riesenzellen im Lupus nimmt Lang[5]) eine Entstehung durch Confluenz an.

Die Untersuchung der Entstehung der Riesenzellen in tuberculösen Lymphdrüsen hat zu dem Ergebniss geführt, dass manche derselben durch Confluenz entstehen. Damit soll nun keineswegs gesagt sein, dass ich diese Entwicklungsweise in den Lymphdrüsen für die einzig mögliche halte. Wie bei früheren Gelegenheiten[6]) ausgeführt wurde, hat man die Entstehung der Riesenzellen in Lymphgefässe, Blutgefässe und Drüsenkanäle verlegt. Für die Lymphdrüsen kommen nur die beiden ersten Kanalsysteme in Betracht. — Was die Lymphgefässe anbelangt, so habe ich die Lumina

[1]) Langhans, Ueber Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln etc. Dieses Archiv Bd. 42. 1868.

[2]) Rindfleisch, Tuberculose. Dieses Archiv Bd. 85. 1881.

[3]) Charcot et Gombault, Note sur la structure et le mode de formation des cellules géantes dans le tubercule. Gaz. méd. de Paris No. 43. 1878.

[4]) Martin, Recherches anatom. patholog. et experiment. sur le tuberule. Paris 1879.

[5]) Lang, Zur Histologie des Lupus. Wiener med. Jahrbücher. 1875.

[6]) Vergl. J. Arnold, die beiden früher citirten Mittheilungen über Tuberculose; ebendaselbst finden sich auch die betreffenden Literaturangaben.

der zuführenden Lymphgefässe oft mit weissen, vereinzelten rothen Blutkörpern und grösseren Zellen erfüllt gesehen; dass aber diese Inhaltsmassen in Riesenzellen umgewandelt wurden, dafür den Nachweis zu führen, war ich nicht im Stande. Auch die Blutgefässe sind häufig mit weissen Blutkörpern vollgepfropft und die Endothelien eigenthümlich gequollen; ob es auf diesem Wege (Schüppel, Cornil) zur Riesenzellenbildung kommt, wage ich nicht zu entscheiden, weil ich sichere Thatsachen in dieser Beziehung nicht zu berichten weiss. Die scharfe Begrenzung sowie die Umsäumung der Riesenzellen durch abgeplattete Zellen sind in dieser Richtung nicht entscheidend, ebenso wenig der Befund von rothen Blutkörpern, deren Lagerung überdies eine so zerstreute sein kann, dass ein Eingeschlossensein derselben innerhalb eines Gefässes nicht in Frage kommt. Wenn ich somit auf der einen Seite die Möglichkeit der Bildung im Inneren von Gefässen nicht in Abrede stellen will, so muss ich doch auf der anderen Seite bekennen, dass ich zu einer sicheren Ueberzeugung über das Vorkommen eines solchen Vorganges nicht gelangt bin; vorausgesetzt aber, er bestehe, so würde auch für ihn ein degenerativer Charakter als möglich in Betracht gezogen werden müssen; denn auch in diesem Falle würde der aus Zellen bestehende Inhalt eine Umwandlung in der Art erfahren, dass die centralen Zellen degeneriren, die peripherischen erhalten bleiben, während gleichzeitig die Wand atrophirt oder sonst wie verändert wird; eine deutliche Begrenzung durch eine dickere Gefässwand habe ich nehmlich bei Riesenzellen in den Lymphdrüsen niemals beobachtet. Auf diese Weise kommt es ja, wie früher ausgeführt wurde, innerhalb der Gallengänge, der Harnkanälchen und Hodenkanälchen zur Bildung von Riesenzellen. Es bieten somit diese Vorgänge, ob sie sich frei im Gewebe oder innerhalb präexistirender Kanäle vollziehen, eine gewisse Uebereinstimmung bezüglich ihrer Entstehung, ihres Ablaufes und Resultates dar; auch ihre Bedeutung ist eine gleiche; es handelt sich in allen hier in Rede stehenden Fällen um degenerative Prozesse.

Im Anschluss an diese Erörterungen über die Beziehung der Gefässe zur Entwicklung der Riesenzellen muss ich noch einiger anderen an den Gefässen sich einstellenden Veränderungen gedenken. An kleineren Arterien trifft man sehr häufig circumscripte Anhäufungen von Rundzellen, welche ihnen theils seitlich aufsitzen,

theils dieselben umscheiden und innerhalb der adventitialen Hülle ihren Sitz haben. Dieselben bestehen bald nur aus Rundzellen, bald enthalten sie auch epithelioide Zellen und Riesenzellen. Das Gefässlumen kann durch dieselben verengert oder ganz aufgehoben werden und entsteht dann der Anschein, als ob sie in diesem selbst gelegen wären. Aber auch in der Intima namentlich grösserer Gefässe trifft man solche Knötchen, welche das Lumen derselben von der einen Seite her mehr oder weniger stark einengen. Eine Betheiligung des Endothels konnte ich nicht nachweisen; dasselbe zog continuirlich und unverändert über die Oberfläche weg. Aehnliche Veränderungen hat neuerdings Ponfick[1]) am Ductus thoracicus, Weigert[2]) an den Lungenvenen, Cornil an den Gefässen der Pia mater beobachtet. Ob die Gefässveränderungen zu der Verbreitung der tuberculösen Erkrankungen in Beziehung gebracht werden dürfen (Ponfick, Weigert) oder ob sie nur eine Betheiligung der Gefässe an diesen anzeigen, in dieser Frage ist meines Erachtens eine Entscheidung derzeit nicht möglich.

Am Schlusse der Beschreibung der tuberculösen Prozesse in den Lymphdrüsen angelangt, seien mir noch einige Bemerkungen über das anatomische Wesen derselben gestattet. Wie aus den gegebenen Schilderungen hervorgeht, beginnt die tuberculöse Erkrankung wie in anderen Organen, so auch in den Lymphdrüsen, mit einer entzündlichen, heerdweise auftretenden Neubildung von Granulationsgewebe, das später gewöhnlich eine epithelioide Umwandlung erfährt, in deren Gefolge es zu der Bildung von mehrkernigen Zellen und Riesenzellen kommt. Im weiteren Verlauf treten meistens käsige, seltener hyaline und fibröse Umwandlung auf. Diese drei genannten Degenerationen können aber auch, ohne dass eine epithelioide Umwandlung vorausgegangen ist, an den entzündlichen Neubildungen sich abspielen. Daraus geht hervor, dass ich den sog. reticulirten aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehenden Tuberkel als eine besondere Form nicht anerkennen kann; es bezeichnet diese Erscheinung nur eine Phase seiner Umwandlung. Ebenso wenig beginnt meines Erachtens die Entwicklung des Tu-

[1]) Ponfick, Ueber die Entstehung und Verbreitungsweise der acuten Miliartuberculose. Berlin. klin. Wochenschr. No. 46. 1877.

[2]) Weigert, Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen. Dieses Archiv Bd. 77. 1879.

berkels mit der Entstehung der Riesenzelle, wie man sich vorgestellt hat. Das Auftreten der epithelioiden Zellen und Riesenzellen zeigt nur den Anfang einer Umwandlung des bereits neugebildeten Gewebes an. Der diagnostische Werth der Tuberkelriesenzelle ist ein sehr fraglicher geworden, seitdem man solche Gebilde auch unter anderen Verhältnissen gefunden. Wie aus den vorstehenden Untersuchungen hervorgeht (cf. Tabelle) wird die Riesenzelle in tuberculösen Lymphdrüsen ganz vermisst oder sie ist wenigstens so selten, dass sie der Wahrnehmung sich entzieht. — In Anbetracht der Entstehung und ganzen Bedeutung der Tuberkelriesenzelle kann man sich die Frage vorlegen, ob diese Bezeichnung noch zulässig ist. Ursprünglich hat man unter Riesenzelle ein Gebilde verstanden, das aus einer Zelle durch endogene Vermehrung des Kernes derselben hervorgegangen. Später hat man allerdings die Möglichkeit zugelassen, dass bei ihrer Bildung die Confluenz von Zellen eine Rolle spiele. Immer hat man sich aber vorgestellt und daran festgehalten, dass es sich in den Riesenzellen um eine fortschreitende Entwicklung handle. Für die oben beschriebenen Formen trifft aber eine solche Auffassung nicht zu; sie verdankt ihre Entstehung einem degenerativen Vorgang und verfällt dem Untergang. Trotz alle dem habe ich nichts gegen die Bezeichnung „Tuberkelriesenzelle“ einzuwenden; nur sei man sich ihrer Entstehungsart und Bedeutung bewusst. Ein sachliches Bedürfniss, diesen Gebilden einen anderen Namen beizulegen, würde erst dann gegeben sein, wenn der Nachweis geführt würde, dass auch in den Tuberkeln Riesenzellen mit fortschreitender Entwicklung vorkommen.

Die bisherigen Darstellungen bezogen sich wesentlich auf die secundäre Form der Lymphdrüsentuberculose, bei der es im Verlauf einer primären Erkrankung anderer Organe früher oder später zu einer Affection der Lymphdrüsen kommt. Von denjenigen Fällen miliarer Tuberculose (cf. Tabelle), bei denen die Drüsenaffection als primäre gedacht werden könnte, ist bei den obigen Erörterungen absichtlich abgesehen. In den nachfolgenden Zeilen soll nun über den anatomischen Befund in scrophulösen Lymphdrüsen berichtet werden. Eine Auswahl der Fälle hat insofern stattgefunden, als von zweifelhaften abgesehen wurde. In den meisten Fällen boten die Kranken das Bild scrophulöser Kranker dar und waren auch

die anatomischen Befunde die bei scrophulösen Drüsenerkrankungen zu erwartenden. In einigen Fällen sind allerdings einfach hyperplastische Prozesse vorhanden gewesen, obgleich die Kranken einen ausgesprochen scrophulösen Habitus darboten. Im Gegensatz dazu ist dann noch über Fälle berichtet, in denen der Befund in den Drüsen demjenigen scrophulöser entsprach, bei den Kranken aber keine Erscheinungen von Scrophulose nachzuweisen waren. Eine Untersuchung scrophulöser Lymphdrüsen schien aber um so mehr geboten, als die meisten neueren Beobachter darin übereinstimmen, dass miliare Tuberkel in ihnen wenn nicht regelmässig, so doch sehr häufig vorkommen. Das Verhalten der miliaren Tuberkel in den Lymphdrüsen unter solchen wesentlich anderen Verhältnissen zu prüfen, durfte ich nicht unterlassen.

Aus Gründen, die im Verlauf der Darstellung sich von selbst ergeben, will ich zunächst die verschiedenen von mir beobachteten Formen beschreiben, wie sie unter Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes unterschieden werden können. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass es sich um dem anatomischen Wesen, der Genese und der Entstehungsursache nach verschiedene Formen handelt. Es sollen zunächst nur die verschiedenen anatomischen Bilder geschildert werden. Erst später wird zu untersuchen sein, ob sie wirklich ihrer ganzen Erscheinung nach verschiedenen Arten entsprechen oder ob diese vielleicht nur die einzelnen Entwicklungsphasen anzeigen.

Wenn ich bei der Beschreibung der in diesem Sinne verschiedenen Formen von der Erwähnung der häufigsten ausgehen soll, so ist es die mit centraler Verkäsung. In der Mitte der Drüse trifft man einen mehr oder weniger ausgedehnten Käseheerd, während in den Randschichten bald schmälere, bald breitere Zonen eines lymphatischen Gewebes oder Granulationsgewebes gelegen sind. Dasselbe zeigt selten eine mehr gleichmässige Anordnung; gewöhnlich ist es von zahlreichen rundlichen Heerden durchsetzt, die wie hyperplastische Follikel aussehen, zum Theil aber auch neugebildeten Knötchen entsprechen mögen. Die Anordnung der Zellreihen ist nicht selten eine concentrische; im ersten Abschnitt hat diese bereits Erwähnung gefunden. Das Zwischengewebe ist gleichmässig hyperplastisch. Sogenannte katarrhalische Prozesse in den Umhüllungsräumen sind nicht nachweisbar, die Umhüllungsräume selbst

meistens nicht kenntlich. In den Knötchen sowohl als in dem hyperplastischen Zwischengewebe liegen grössere und kleinere Haufen epithelioider Zellen, von denen die central gelegenen die Erscheinungen eines mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Kernschwundes oder einer beginnenden beziehungsweise fortgeschrittenen käsigen Degeneration erkennen lassen. Riesenzellen und mehrkernige Zellen sind bald in grösserer Zahl vorhanden, bald fehlen sie (cf. Tabelle). Dieselben liegen keineswegs nur in Knötchen, sondern auch in dem zwischen diesen befindlichen Gewebe. Da die epithelioiden Zellen, mehrkernigen Zellen und Riesenzellen mit den früher beschriebenen vollkommen übereinstimmen, ist eine Schilderung derselben überflüssig. Die an der Peripherie gelegenen Gewebszonen sind von dem centralen Käseheerd durch einen verschieden breiten Ring getrennt, der wesentlich aus derbem faserigem Bindegewebe besteht. Hyaline Degeneration findet sich sowohl in diesem als in den peripherischen Zonen.

Bei der zweiten Art ist die Anordnung dieser letzteren dieselbe, wie bei der ersten. Dagegen erscheint die centrale Käsemasse nicht gleichartig, sondern sie stellt sich in der Form grösserer und kleinerer Knoten dar, welche durch schmale oder breitere Züge lymphatischen oder fibrösen oder hyalin umgewandelten Gewebes getrennt werden. Im ersteren Fall können diese gleichfalls aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehende Heerde enthalten. Diese Form ist seltener wie die erstere.

Die dritte Art besteht im Wesentlichen aus zahlreichen rundlichen Heerden, die epithelioide Zellen und Riesenzellen enthalten. Auch hier ist die epithelioide Umwandlung im Centrum am meisten vorgeschritten; die Verkäsung ist gewöhnlich nur wenig ausgedehnt. Die Grösse der Heerde wechselt; manchmal sind sie ziemlich gross und deutlich begrenzt; anderemal bestehen sie nur aus wenigen Zellen. Dieselben werden getrennt durch verschieden breite Gewebszonen, die wesentlich aus Rundzellen bestehen, in denen aber sehr häufig kleinere und grössere Gruppen epithelioider Zellen eingebettet sind. Manchmal rücken sich die runden Heerde sehr nahe oder fliessen zusammen. Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens steht diese Form der ersten am nächsten.

Die letzte Art ist im Allgemeinen gekennzeichnet durch gleichmässige Hyperplasie wenigstens im Centrum; an der Peripherie

trifft man häufig einzelne Knötchen, zum Theil wohl hyperplastischen Follikeln entsprechend. Das Zwischenbindegewebe ist stark entwickelt, nicht selten fibrös oder hyalin umgewandelt. In dem so beschaffenen Gewebe liegen in manchen Fällen rundliche Gruppen und längliche, den Gefässen sich anschliessende Züge von Zellen, welche einen lichten bläschenförmigen Kern und einen breiten Protoplasmasaum besitzen. An mit Eosin und Hämatoxylin gefärbten Präparaten sind die Kerne lichtblau, die Zellsubstanz hellroth gefärbt. In manchen Zellen fehlen die Kerne; dagegen trifft man grosse dunkelgefärbte vielkernige Zellen, aber keine Riesenzellen der früher beschriebenen Art. Manchmal liegen in der Mitte der hyperplastischen Drüsen kleinere und grössere vereinzelte Knötchen, welche aus epithelioiden Zellen bestehen und in der Mitte Anfänge einer Verkäsung erkennen lassen. In seltenen Fällen kommen mehr ausgebreitete Verkäsungen in solch hyperplastischen Drüsen vor, ohne vorausgegangene Knötchenbildung und epithelioide Umwandlung. Die eben beschriebene hyperplastische Form ist nach meinen Erfahrungen die seltenste.

Das ist die anatomische Erscheinung der verschiedenen Formen. Es wird nun zu erörtern sein, welches ihre Entwicklungsweise ist, ob sie bei den einzelnen Arten eine verschiedene, ob die eine Form eine weitere Entwicklungsphase einer anderen ist, oder ob sie alle Glieder einer Entwicklungsreihe sind.

Geht man bei der Erörterung dieser Fragen von der zuletzt beschriebenen hyperplastischen Form aus, so ist zunächst zu berücksichtigen, dass zu einer gewissen Zeit die Drüse ein mehr gleichmässiges Aussehen darbietet und sehr häufig nur noch an der Peripherie Andeutungen der früheren Architectur der Drüsen bestehen können. Es werden diese Vorgänge der Hyperplasie an der Peripherie, wenn wir mit der Besprechung dieser beginnen wollen, durch eine totale Hyperplasie der Follikel eingeleitet, die an Umfang beträchtlich zunehmen und gleichzeitig zuweilen eine concentrische Anordnung der Zellreihen eingehen. Die Umhüllungsräume der Follikel werden in demselben Maasse enger, als diese an Grösse gewinnen. Innerhalb der Umhüllungsräume selbst habe ich katarrhalische Prozesse nicht oder in nur sehr vereinzelter Weise wahrgenommen. Dagegen kommt es auch in ihnen zur Entwicklung eines aus Rundzellen bestehenden Gewebes. Durch ihre Be-

theiligung mag in vielen Fällen der peripherische Theil der Drüse ein so gleichartiges Aussehen erhalten, dass man keine Umhüllungsräume, nur noch einzelne Follikel und zuweilen auch solche nicht, das Septensystem kaum mehr zu unterscheiden vermag. Schwieriger ist es, über den Ablauf der hyperplastischen Vorgänge im Centrum sich eine Vorstellung zu machen, weil der Prozess hier meistens bis zur vollen Entwicklung zur Zeit der Exstirpation gelangt ist. Sehr wahrscheinlich vollziehen sich an den Marksträngen und deren Umscheidungen dieselben Vorgänge, wie an den Follikeln und deren Umhüllungsräumen und schliessen unter dem Bilde einer gleichmässigen Hyperplasie ab. Es wurde oben erwähnt, dass das gleichmässige Aussehen solcher hyperplastischen Drüsen oft unterbrochen wird durch lichte Zellen, welche gruppenweise angeordnet sind oder den Gefässverzweigungen sich anschliessend eine mehr netzförmige Zeichnung verursachen. Dieselben stimmen mit den früher beschriebenen epithelioiden Zellen in vielfacher Beziehung überein, unterscheiden sich aber von ihnen durch die Kerne, die intensiver sich färben und deutlicher hervortreten, sowie dadurch, dass die Zellsubstanz mehr körnig, weniger glänzend ist; doch findet man, wie erwähnt, auch Zellen mit undeutlichen Kernen. Ich wäre geneigt diese Zellen als eine eigene Art aufzufassen und diese Drüsenschwellungen der Form der grosszelligen Hyperplasie einzureihen, wenn ich nicht wahrgenommen hätte, dass in solchen Zellgruppen käsige Umwandlungen oder hyaline Degenerationen sich einstellen können und zwar ohne vorhergehende epithelioide Umwandlung. Dazu kommt, dass auch in den anderen Arten scrophulöser Drüsen Gruppen und Züge von solchen Zellen vorkommen. Für Diejenigen, welche zweifeln, ob man überhaupt berechtigt ist, diese hyperplastischen Formen zu den scrophulösen Drüsenerkrankungen zu rechnen, will ich bemerken, dass sie bei Individuen mit exquisit scrophulösem Habitus gefunden wurden, dass in ihnen aus epithelioiden und Riesenzellen bestehende Heerde auftreten können, dass endlich Verkäsung in ihnen vorkommt, nachdem und ohne dass sich solche Heerde zuvor in ihnen gebildet haben. Der Befund von solchen Heerden weist aber ferner darauf hin, dass diese Form in die dritte übergehen kann; fraglich ist ob dies häufig oder gewöhnlich stattfindet oder ob diese Drüsen in dem Zustande der Hyperplasie verharren können.

Das anatomische Wesen der dritten Art ist gegeben durch die Zusammensetzung aus grösseren und kleineren rundlichen Heerden, welche aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehen, mehr oder weniger weit vorgeschrittene Umwandlung- und käsige Degeneration zeigen und endlich durch verschieden breite Züge eines aus Rundzellen zusammengesetzten Gewebes getrennt sind. Bezüglich der Entstehung dieser Form dünkt mir unzweifelhaft, dass gleichfalls hyperplastische Prozesse die Vorläufer der Entwicklung der beschriebenen Heerde sind. In den meisten Fällen ist man allerdings nicht im Stande eine knötchenförmige Hyperplasie von Rundzellengewebe nachzuweisen; vielmehr scheinen die aus epithelioiden Zellen bestehenden Heerde in einem gleichartig hyperplastischen Gewebe in der Weise zu entstehen, dass die Rundzellen eine epithelioide Umwandlung erfahren. Dies geschieht zunächst nur an kleinen Zellengruppen, später aber fliessen diese zusammen; so entstehen grössere Knötchen, die wieder unter sich confluiren können unter Betheiligung der zwischen ihnen gelegenen Gewebsstränge. — Nur an der Peripherie findet man rundliche aus Rundzellen bestehende Knötchen, welche wohl zum Theil den Follikeln entsprechen. — Was die genetische Beziehung dieser Form zu der hyperplastischen anbelangt, so darf eine solche vielleicht darin gesehen werden, dass in einem gleichartig hyperplastischen Gewebe heerdweise epithelioide Umwandlungen auftreten und so diejenige Art entsteht, welche durch die Anwesenheit aus epithelioiden Zellen zusammengesetzter Heerde charakterisirt ist. Der Befund von vereinzelten solchen Gebilden bei der hyperplastischen Form spricht für eine solche Auffassung.

Dass die zweite Art aus dieser hervorgehen kann durch ausgedehnte käsige Degeneration der Heerde, während die zwischen ihnen gelegenen Gewebsstränge fibrös oder hyalin oder gleichfalls käsig umgewandelt werden, bedarf wohl keiner Beweisführung.

Bezüglich der ersten Art endlich ist denkbar, dass sie gleichfalls aus der dritten hervorgeht, indem Knötchen und Zwischengewebe zu einer gleichartigen Käsemasse zusammenfliessen. Auf der anderen Seite muss aber auch die Entstehung durch käsige Umwandlung eines gleichartig hyperplastischen Gewebes, also unmittelbar aus der vierten Form als möglich zugelassen werden.

Der Befund von knötchenförmigen, aus Rundzellen zusammen-

gesetzten Gebilden in den peripherischen Zonen bei der ersten und zweiten Art ist entweder einfach auf Neubildungsvorgänge innerhalb der Follikel zu beziehen; vielleicht kommen aber auch um die käsige Masse herum ausserhalb der Follikel solche circumscripte Neubildungsvorgänge vor.

Will man sich auf Grund der geschilderten Befunde von den Einzelheiten absehend eine Vorstellung über die Genese und den weiteren Verlauf der scrophulösen Prozesse in den Lymphdrüsen eine Vorstellung machen, so ist in erster Linie zu betonen, dass im Anfang des Prozesses eine gleichmässige Hyperplasie vorhanden ist, eine Neubildung von Rundzellenknötchen dagegen nicht nachgewiesen werden kann. Später wird in der Mehrzahl der Fälle eine heerdweise auftretende epithelioide -Umwandlung und eine an diese sich anschliessende Verkäsung gefunden. Das heerdweise Auftreten dieser Degenerationsvorgänge verräth sich entweder noch längere Zeit durch das ungleichartige Aussehen der Käsemasse oder aber es wird diese später eine mehr gleichmässige. Diese letztere Erscheinung kann aber auch das Resultat einer unmittelbaren Verkäsung gleichartig hyperplastischen Gewebes sein, welche ohne die Vermittlung heerdweise sich vollziehender Umwandlungsvorgänge zu Stande kommen können. In den die centralen Käsemassen umsäumenden peripherischen Zonen kommt es vielleicht zu der Bildung von Rundzellenknötchen.

Vergleicht man die anatomische Erscheinung der tuberculösen und scrophulösen Prozesse, so ergeben sich in manchen Beziehungen Uebereinstimmungen und Aehnlichkeiten, in anderen nicht unwesentliche Verschiedenheiten.

Die tuberculöse Erkrankung beginnt mit einer knötchenförmigen, aus Rundzellen bestehenden Neubildung und gestaltet sich erst im Laufe der Zeit zu einer ausgedehnteren Affection, während bei der Scrophulose schon sehr frühzeitig eine mehr ausgebreitete, die Architectur der Drüse vollständig verwischende und eine beträchtliche Volumenszunahme derselben bedingende Hyperplasie sich einstellt.

Bei tuberculösen Lymphdrüsen sind katarrhalische Prozesse in den Lymphwegen sehr häufig, bei den scrophulösen selten, vielleicht weil auch sie sehr früh in der allgemeinen Hyperplasie aufgehen.

Gleich ist bei beiden Affectionen das heerdweise Auftreten der epithelioiden Umwandlung und der Riesenzellenbildung; dagegen stellen diese Erscheinungen bei den tuberculösen Prozessen, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch vorwiegend sich in den Rundzellenknötchen, bei den scrophulösen nicht nur in Rundzellenknötchen sondern auch im diffus hyperplastischen Gewebe ein.

Auch die Verkäsung beginnt in beiden Fällen im Centrum dieser Heerde; nur nimmt diese entsprechend der massigeren Neubildung bei der Scrophulose ausgedehntere Dimensionen an als bei der Tuberculose. Für die erstere muss überdies die Möglichkeit einer Verkäsung ohne vorausgegangene Heerdbildung zugegeben werden.

Da bei den scrophulösen Drüsen in späterer Zeit an der Circumferenz der käsig umgewandelten Abschnitte auch Rundzellenknötchen vorkommen, so können scrophulöse und tuberculöse Drüsen zu dieser Zeit in ihrem mikroskopischen Verhalten eine sehr weitgehende Aehnlichkeit darbieten. Ein Unterschied bleibt aber bestehen, ich meine die bedeutendere der ex- und intensiveren Neubildung entsprechende Grösse der scrophulösen Lymphdrüsen und die beträchtlichere Ausdehnung der Käseheerde in ihnen.

Diese Auseinandersetzungen über scrophulöse Lymphdrüsenerkrankungen darf ich nicht abschliessen, ohne der in der Literatur verzeichneten Anschauungen Anderer gedacht zu haben. Während man früher die käsigen Lymphdrüsenentzündungen eben wegen dieser Beschaffenheit des Entzündungsproductes zu den tuberculösen Erkrankungen gerechnet hat, pflegt man seit Virchow's Mittheilungen über diesen Gegenstand, diese Vorgänge von den tuberculösen Prozessen zu trennen wegen des ausstehenden Nachweises, dass in den scrophulösen Drüsen miliare Tuberkel vorkommen. Gerade für die scrophulösen Lymphdrüsenerkrankungen galt das Vorkommen chronisch hyperplastischer, mit käsiger Degeneration abschliessender Prozesse als kennzeichnend. Durch Wagner und Schüppel ist zuerst dargethan worden, dass auch in scrophulösen Lymphdrüsen aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehende Knötchen auftreten. Die meisten neueren Beobachter — Armauer Hansen, Hering, Rindfleisch, Perls, Birch-Hirschfeld, Cornil und Ziegler — sind zu demselben Resultat gekommen. Den Schlussfolgerungen Schüppel's aber, dass die Scrophulose

der Drüsen wesentlich eine Tuberculose, dass die Verkäsung an das Vorkommen der Tuberkel gebunden sei, sind keineswegs alle die genannten Autoren gefolgt; vielmehr scheinen manche derselben geneigt, eine Verkäsung ohne vorhergegangene Tuberkelbildung zuzugeben. Auch hat man das Auftreten der miliaren Tuberkel in den scrophulösen Lymphdrüsen als secundäre Erscheinung aufgefasst.

Nach meinen Erfahrungen spielen bei den scrophulösen Erkrankungen die hyperplastischen Prozesse nicht nur eine grosse Rolle, sondern dieselben werden damit eingeleitet. Dass die scrophulöse Affection mit der Entwicklung miliarer Tuberkel beginne, kann ich nicht einräumen. Eine Uebereinstimmung unserer Befunde liegt insofern vor, als in einer grossen Zahl von Fällen aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehende Heerde getroffen werden; nur fasse ich dieselben als die Folgen einer heerdweise auftretenden Umwandlung auf, während Schüppel sie als typische miliare Tuberkel betrachtet. Es beruht diese Differenz in der verschiedenen Anschauung, welche wir beide von diesem Gebilde haben, dessen anatomisches Wesen Schüppel darin erblickt, dass es aus epithelioiden Zellen, Riesenzellen und einer reticulirten Zwischensubstanz zusammengesetzt ist, während nach meiner Anschauung der miliare Tuberkel der Lymphdrüse ein circumscripter aus Rundzellen bestehender Entzündungsheerd ist, in dem später epithelioide Umwandlung und Riesenzellenbildung sich einstellen. Ich will die weiteren Consequenzen dieser Differenz in unserer Auffassung des Wesens des miliaren Tuberkels nicht ziehen und von einer Anwendung auf die Lehre von den tuberculösen und scrophulösen Prozessen absehen, weil ich von meinem Vorhaben, zunächst eine möglichst objective Darstellung der anatomischen Erscheinung dieser Prozesse in verschiedenen Organen zu liefern, nicht abgehen möchte.

Unsere Beobachtungen stimmen darin überein, dass in der Mehrzahl der Fälle die Verkäsung an der Stelle der aus epithelioiden Zellen bestehenden Heerde beginnt; doch glaube ich an der Möglichkeit, dass Verkäsung auch in diffus hyperplastischem Gewebe auftritt, festhalten zu sollen.

Diese Bemerkungen genügen meines Erachtens, um darzuthun, dass und inwiefern die scrophulösen und tuberculösen Prozesse in

den Lymphdrüsen bei aller Aehnlichkeit Verschiedenheiten darbieten. Ob und in wie weit sich diese aus der ätiologisch verschiedenen Entstehungsweise erklären lassen, darüber hoffe ich bei einer anderen Gelegenheit Rechenschaft ablegen zu können.

Zum Schluss sei mir noch gestattet, in Kürze noch über meine, die tuberculösen Prozesse der Milz betreffenden Beobachtungen zu berichten. Dieselben kommen bekanntlich vor als Theilerscheinung einer allgemeinen disseminirten Miliartuberculose und zweitens im Verlauf primärer chronischer Erkrankung anderer Organe. Ich habe im Ganzen 31 Fälle beobachtet, von denen 17 der ersten und 14 der zweiten Categorie angehören. Der Tuberkel tritt in der Milz in Form des discret stehenden miliaren Knötchens, sowie in derjenigen des sog. Conglomeratknotens auf.

Die Frage, auf deren Erörterung zuerst eingegangen werden muss, ist die nach der Topographie der Erkrankung. In der Literatur finden sich in dieser Beziehung sehr wenig übereinstimmende Angaben. Während Buhl[1]) das Wesen der Miliartuberculose der Milz in der Production einer vermehrten Anzahl Malpighi'scher Körper sucht, bezeichnet Billroth[2]) die Pulpe, nicht den Follikel als den Sitz der Tuberkel. In den von Foerster[3]) untersuchten Fällen nahmen „ausser den Balken des Milzgewebes auch die fibrösen Balken" Theil. Veränderungen der Malpighi'schen Körper hat Foerster nicht beobachtet. Wagner[4]) bemerkt, dass das tuberkelähnliche Lymphadenom der Milz sich nicht von demjenigen der Lymphdrüse unterscheidet. Hering[5]) fand die Knötchen sowohl in dem stark hyperplastischen Parenchym, als auch in den Malpighi'schen Körpern. Nach Ziegler[6]) haben die Tuberkel theils in der Pulpe, theils in den lymphoiden Arterienscheiden ihren Sitz.

[1]) Buhl, Zeitschrift für rationelle Medicin. N. F. Bd. VIII. 1856.
[2]) Billroth, Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz. Dieses Archiv Bd. 20. 1861.
[3]) Förster, Handb. d. patholog. Anatomie. Bd. II. S. 826. 2. Aufl. 1863.
[4]) Wagner, l. c. Bd. XII. S. 13. 1871.
[5]) Hering, l. c. 1873.
[6]) Ziegler, l. c. 1881.

Was meine eigenen Erfahrungen anbelangt, so hat sich bei einer grösseren Zahl der von mir untersuchten Fälle zunächst unzweifelhaft ergeben, dass der miliare Tuberkel seinen Sitz in den Malpighi'schen Körpern hat. Derselbe beginnt mit einer knötchenförmigen Hyperplasie, die bald in der Mitte des Malpighi'schen Körpers, bald mehr in den Randtheilen desselben sich vollzieht und durch eine dichte Anhäufung von Rundzellen sich verräth. Die Form des Malpighi'schen Körpers wird zuweilen eine etwas unregelmässige, namentlich wenn die Knötchen mehr peripherisch sitzen; selten trifft man zwei Tuberkel innerhalb eines Körpers. Was das weitere Geschick anbelangt, so erfolgt sehr häufig epithelioide Umwandlung mit und ohne Riesenzellenbildung; denn diese ist auch hier keineswegs eine regelmässige Erscheinung. Die epithelioide Umwandlung beginnt gewöhnlich central, zuweilen aber auch an zwei Punkten und wird meistens gefolgt von der käsigen Umwandlung. Doch habe ich an den Tuberkeln dieses Organes hyaline und fibröse Metamorphose beobachtet mit und ohne vorausgegangene epithelioide Umwandlung, sowie Verkäsung ohne diese. Die Nachbarschaft der käsigen Knoten ist sehr häufig fibrös; so lange dieses fibröse Gewebe noch zahlreicher ist, sind die Zellen oft radiär gegen das Centrum des Käseheerdes aufgestellt.

Wenn es sonach zweifellos ist, dass die miliaren Tuberkel innerhalb der Malpighi'schen Körper auftreten können, so muss doch andererseits hervorgehoben werden, dass diese nicht ihre einzige Entwicklungsstätte bezeichnen. Vielmehr trifft man dieselben auch in den lymphoiden Scheiden der Arterien. Dieselben zeigen fast immer eine mehr oder weniger starke zellige Infiltration ihrer adventitialen Hülle; sehr häufig sind aber ferner in dieser kleinere und grössere Knötchen gelegen, dem Gefässe seitlich ansitzend oder dasselbe mehr ringförmig umfassend; in dem letzteren Falle werden sie in der That den Malpighi'schen Körpern ähnlich und wird dadurch die oben citirte Mittheilung Buhl's verständlich. In der Intima grösserer Arterien trifft man zuweilen die früher beschriebenen epithelioide Zellen und Riesenzellen enthaltenden Knötchen.

Bezüglich der Pulpe ist der Nachweis von miliaren Tuberkeln im Allgemeinen schwer, namentlich auch deshalb, weil gleichzeitig eine mehr gleichartige Hyperplasie des Milzgewebes häufig vorhanden ist. Dennoch glaube ich mich davon überzeugt zu haben, dass

auch hier miliare Tuberkel sich entwickeln können. Für die Milzkapsel und die Septensysteme ist es leichter darzuthun, dass sie der Sitz solcher Neubildungen sind.

Es wurde oben bemerkt, dass der Tuberkel ausser in der bisher besprochenen miliaren Form auch in der Art von Conglemeratknoten vorkommt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich diese entweder aus kleineren Knoten zusammengesetzt oder aber sie stellen sich als eine mehr einheitliche Masse dar. Ob dieselben nur auf dem Wege der Confluenz kleinerer Knötchen oder aber auch mittelst des peripherischen Umsichgreifens von nur einem Centrum aus entstehen können, ist schwer zu sagen.

Dass die tuberculösen Prozesse in der Milz mit denjenigen in den Lymphdrüsen bezüglich ihrer Entstehung, weiteren Entwicklung und ihres weiteren Verlaufes eine grosse Uebereinstimmung darbieten, geht aus dem Mitgetheilten zur Genüge hervor. So eingehend auch meine die Einzelheiten dieser Vorgänge betreffenden Untersuchungen waren, den Bericht über die Resultate derselben durfte ich deshalb kurz fassen.

VI.

Die Lymphbahnen der Membrana Descemeti (I) und ihr Zusammenhang mit der Hornhaut (II).

Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der anastomosirenden Hornhautzellen (Virchow), und ihrer Mündungen an der Endothelfläche.

Von Dr. Otto Preiss in Hamburg.

(Hierzu Taf. II — IV.)

I.

In einer früheren Abhandlung[1]), auf welche hier öfters verwiesen werden muss, waren einige Einrichtungen an der Endothelschicht der hinteren Hornhautwand und an deren unmittelbarer Unterlage beschrieben worden, deren eingehendere Deutungen damals verschoben wurden; es wird jedoch aus der Darstellung hervorgegangen sein, dass jene Beobachtungen auf den Nachweis von Lymphbahnen gerichtet waren, welche unmittelbar mit der vorderen Kammer communicirten. Von den dort gewonnenen Resultaten, von denen ich hoffen darf, dass sie im Verlaufe dieser Abhandlung eine wesentlich festere Grundlage erhalten werden, betone ich namentlich das eine, dass die Kernmembranen der Endothelzellen mit den Zwischenräumen der Zellen und unter einander anastomosirten. Diesem Punkte werden wir noch ganz besondere Aufmerksamkeit schenken. — Auch gaben dort deutliche Präparate darüber Aufschluss, dass unmittelbar unter den Endothelzellen eine Schicht jener weissen anastomosirenden Gebilde (Saftkanälchen v. Recklinghausen's) vorhanden sei (l. c. Taf. VIII. Figg. 14, 15), und es konnte am Rissrande des Endothelhäutchens der Uebergang eines von den weissen Figuren sich erhebenden Fortsatzes oder Röhrchens zu Zellenzwischenräumen und Kernmembranen gesehen werden (Fig. 10 l. c.). — Dass diese ganze Einrichtung der Endothelschicht selbst und ihrer unmittelbaren Unter-

[1]) Dieses Archiv Bd. 84. S. 334 ff.

lage angehörte, ging dort mit Sicherheit aus Querschnitten und aus Isolationspräparaten des zarten Endothelhäutchens hervor (Figg. 11 und 16 l. c.). —

In dieser Abhandlung soll die Vorstellung, auf welchen Wegen Flüssigkeiten und körperliche Elemente zwischen der vorderen Kammer einerseits, und der Descemet'schen Haut und Hornhaut andererseits verkehren können, noch wesentlich geklärt werden. Dabei wird über den Begriff der früher beschriebenen intercellulären Vacuolen, sowie über wahre und scheinbare Stomata für die hier untersuchte seröse Haut, wie ich hoffe, eine klarere Anschauung gewonnen werden. Die Untersuchung der Saftkanälchen war Anfangs nicht beabsichtigt, ergab sich jedoch dabei von selbst, und zwar fielen die Resultate in dem Sinne aus, welcher schon zum Theil in dem Zusatz zur Ueberschrift angedeutet wurde.

Hatte ich früher nach den zahlreichsten vergeblichen Versuchen die Hoffnung schon aufgeben müssen, dass es gelingen würde, ein deutlicheres Bild vorhandener Lymphgefässe an der Membrana Descemeti zu gewinnen, so muss ich jetzt einen Zufall, oder wenigstens einen Fall, an den früher nicht gedacht worden war, für das nachträgliche Gelingen verantwortlich machen. Indem ich damit beschäftigt war, mich über den vielbesprochenen Tröpfchenversuch an der Hornhaut zu orientiren, wurde auch gelegentlich ein Bulbus einem kräftigen Drucke ausgesetzt, um zu erfahren, ob sich Tröpfchen aus der Hornhaut pressen liessen. Die betreffende Hornhaut wurde dann noch der Berlinerblau-Reaction ausgesetzt, um mich von etwa eingetretenen Veränderungen am Endothel zu überzeugen. Auf diese Weise gelangte ich zur Darstellung eines Systems von Röhrchen, welches ich seinen Eigenschaften nach als Lymphröhrchensystem der Membrana Descemeti ansprechen muss. Theile dieses Systems sind an jedem auch ohne Druck hergestellten Präparate zu erkennen, und bei meinen früheren Versuchen vielfach gesehen worden; nur bewirkt der stattgehabte Druck eine wesentlich vollkommenere Darstellung desselben, und erst wenn man vollkommenere Bilder gesehen hat, werden die unvollkommeneren verständlich. Aus der Darstellung wird sich, wie ich hoffe, von selbst ergeben, dass man von Kunstproducten hier nicht sprechen kann, und dass man die Wirkung des Druckes als eine Injection des Systems aufzufassen habe, bei welcher die einzelnen Theile des-

selben etwas ausgedehnt und Uebergänge von weiten zu engen Stellen vielfach ausgeglichen sind. Die Darstellung gelingt constant nach der folgenden Methode:

Einen möglichst frisch ausgeschnittenen Bulbus, mit Papier oder Leinwand umhüllt, setze man, mit der Hand die Aequatorialgegend umfassend, einem langsam ansteigenden kräftigen Drucke aus. Dabei wird die Hornhaut trübe; man lasse dann mit dem Drucke nach, bohre mit spitziger Nadel die Sclera durch, und umschneide von diesem Bohrloch aus mit scharfer Scheere die Hornhaut, und zwar etwas nach einwärts vom Scleralborde, damit dann beim Abheben der Hornhaut dieselbe nicht noch von anhaftenden Theilen losgezerrt werden brauche. Quetschungen durch stumpfe Instrumente müssen vermieden werden. Man breite die Hornhaut direct vom Bulbus aus möglichst platt auf ein Objectglas, und träufle starke Eisenchloridlösung (1+5) auf die Endothelfläche auf. So bleibe das Präparat 3—5 Minuten stehen, dann tauche man sie langsam einmal unter Wasser, breite sie schnell wieder aus, und tropfe ganz schwache Lösung gelben Blutlaugensalzes für 15 bis 25 Secunden auf. Sodann spüle man den anhaftenden grünblauen Farbstoff durch abermaliges Eintauchen in Wasser wenigstens theilweise ab. Kräftigere abspülende Bewegungen dürfen Vorsichts halber nicht vorgenommen werden. Man kann sich leicht überzeugen, dass das Resultat, auf welches es hier ankommt, auch dann eintritt, wenn das Eintauchen in Wasser ganz vermieden wird. — Zwar bietet die Hornhaut jetzt noch kein kunstgerechtes mikroskopisches Präparat dar; weil aber die Manipulation des sofortigen Abziehens der hinteren Hornhautwand den grössten Theil des dargestellten, äusserst leicht verschieblichen Netzes verschwinden macht, so muss man sich zunächst begnügen, die plattesten Stellen des Präparates mit mittelstarken Linsen zu betrachten, um nur erst einen Ueberblick zu gewinnen. Sodann kann man einen Theil in Alkohol legen, um platte Stücke ganzer Hornhäute zur Einbettung in Canadabalsam vorzubereiten, wobei es gut ist, dem Alkohol einige Tropfen Essigsäure zuzusetzen. Einen anderen Theil legt man für einige Tage in angesäuertes Glycerin, um dann erst für starke Linsen Präparate vorzubereiten, indem man mit Schonung eine möglichst dünne Schicht von der hinteren Hornhautwand abzieht. Nur bei einem Theil der so erhaltenen Präparate, die man auch in

angesäuertes Glycerin einbetten, oder jetzt noch für den Canadabalsam präpariren kann, wird man dann die Röhrchen so gut erhalten finden, dass man die zahlreichen Details derselben mit starken Vergrösserungen studiren kann. Jedoch geht von der Charakteristik des Bildes durch das Abziehen stets viel verloren. Menschliche Hornhäute zeigen das System in ganz analoger Weise wie diejenigen der Schlachtthiere. Ausser den hier in Frage kommenden Röhrchen zeigen sich bei diesen Präparaten fast gar keine anderweitigen Färbungen (Fig. 2, abgezogenes Präparat).

Allgemeine Eigenschaften.

Man findet auf dem frisch bereiteten Präparate unter den umherschwimmenden Farbstoffschollen eine grosse Anzahl röhrchenartiger Gebilde, zum Theil von überraschend grossem Umfange; mitunter endigen dieselben mit einer granulirt erscheinenden kernartigen Masse; die kleinsten Formen haben oft trompetenartige Erweiterungen, und stellen dann immer Endstücke vor. Die Röhrchen sind zum Theil ganz blaugefärbt, zum Theil mit doppeltem Contour (vergl. auch Taf. VII. Fig. 6. l. c.). Das sind isolirte Theile von dem System, das nun beschrieben werden soll (Fig. 1). Im frischen Zustande sind sie ganz blass, verändern sich nicht merklich durch Essigsäure, sind tingirbar in Carmin, und werden oft in Zusammenhang mit Kernen oder Zellen angetroffen. Die Färbung tritt unter dem Druck des Deckgläschens oft im Laufe einiger Stunden aus; deshalb werden sie am Besten in Balsam eingebettet aufbewahrt.

Als ersten Satz muss ich hinstellen, dass an jeder Stelle der hinteren Hornhautwand ohne wesentliche Differenzen das System dieser Röhrchen dargestellt werden kann, wenn sich auch nicht jedes Präparat in so vollkommener Weise darbietet. Man begegnet wohl dicht am Rande häufig grösseren Dimensionen der Röhrchen, so dass man glauben könnte, hier Hauptstämmchen vor sich zu haben; doch überzeugt man sich gelegentlich, dass auch an centralen Stellen dergleichen angetroffen werden.

Was die Lage betrifft, so ist das Bereich der Endothelzellen selbst und deren unmittelbare Basis als Verlaufsschicht zu bezeichnen.

Der Verlauf der Röhrchen ist entweder gestreckt, oder geschlängelt; oft sind rosenkranzartige Ausbuchtungen an einander

gereiht, wobei Bilder zum Vorschein kommen, welche einer zusammenhängenden Kette von Kernen täuschend ähnlich sehen. Das Endstück ist oft gradlinig verlaufend und zeigt trompetenartige Formen. — Oft auch ist die Continuität der Röhrchen, soweit man sie nach der Färbung beurtheilen kann, mehrfach unterbrochen, wie wenn die Röhrchen sich aus lauter kleinen Bruchstücken zusammensetzten. Häufig sind sie so dicht neben einander gedrängt, dass das Ganze wie ein verwickelter Knäuel aussieht. — Sehr oft sind ferner Ring- und Schlingenbildungen (Fig. 2).

Die Länge und Breite schwankt innerhalb weiter Grenzen; man hat den verständlichsten Maassstab in den Dimensionen der an ihnen liegenden Endothelzellen; die grösste Breite beträgt reichlich bis zu einem ganzen Durchmesser einer Endothelzelle; die grösste Länge eines ohne Communication zu verfolgenden Röhrchens etwa 8 bis 10 solcher Durchmesser. Jedoch lässt sich, wie wir sehen werden, mit Sicherheit annehmen, dass die Möglichkeit von Communicationen im Bereiche jeder einzelnen Zelle vorhanden ist. —

Die Mündungen der Röhrchen und ihr Verhältniss zu den Endothelzellen.

Obgleich der Gesammteindruck die Vorstellung erweckt, dass der Verlauf dieses Systems nach allen Richtungen und scheinbar regellos die Zellenfelder kreuzt, so sind doch folgende bestimmte Beziehungen zwischen ihnen zu constatiren:

a. Beziehungen zu den Zwischenräumen der Zellen.

Erstens sehen wir, wie Fig. 3a erläutert, um je eine Zelle bis zu 8 kleiner blaugefärbter Kreise. Dieselben liegen an den Knotenpunkten benachbarter Zellen. Sie sind identisch mit den Taf. VIII. Fig. 16. l. c. an dem isolirten Endothelhäutchen beschriebenen kleinen Kreisen. Dazwischen erübrigen längliche oder auch rundliche grössere Figuren (l. c. Taf. VII. Fig. 1 etc.), die früher ohne eigene Deutung nach hergebrachter Bezeichnung ebenfalls Stomata genannt wurden, es aber nicht sind.

Fig. 3b illustrirt, dass diese kleinen Kreise der Fig. 3a oft nur punktförmig angedeutet sind, dass sie aber auch oft viel grössere Dimensionen zeigen, und häufig von einer körnig tingirten Zellen-

oder Kernmasse ausgefüllt erscheinen. Die grössten dieser Formen zeigen auch zuweilen deutlich eine charakteristische längliche Kernform mit gefärbter Membran.

Ferner sehen wir in etwas weiter vorgerücktem Stadium des Eindringens von Farbstoff, dass sich an diese rundlichen kleinen oder grösseren Kreise gefärbte Zipfel oder Röhrchen ansetzen (Fig. 3c). Diese Röhrchen kommen von allen möglichen Richtungen her. Die Figur erläutert aber, dass die eben erwähnten länglichen Gebilde der Zellenzwischenräume ebenfalls solche Röhrchen bedeuten, welche, indem sie den Zwischenraum der Zellen längsverlaufend passiren, an den kleinen runden Kreisen der Knotenpunkte münden. Neben ihnen kommen gleichbedeutende solche Röhrchen auch von allen anderen Richtungen her. Es ist auch etwas ganz Gewöhnliches, an Rissrändern des Endothelhäutchens Bilder zu sehen, wo das Röhrchen, den Längsverlauf fortsetzend, über den Rand hinausragt. Auch muss noch bemerkt werden, dass viele der Zipfel oder Röhrchenenden eine ausgesprochene Becherform besitzen.

Fig. 3d zeigt wiederum, dass diese in den Zellenzwischenräumen vorhandenen Röhrchen auch 2 bis 3 Längsseiten einer Zelle als continuirliches Röhrchen passiren können, um dann erst an einem der kleinen Kreise zu münden. — Auch sieht man solche Röhrchen continuirlich mehrere Zellenfelder einschliessen, ohne deutliche Abzweigungen nach der Mitte der dadurch entstehenden grösseren Felder. Dies ist das Bild der früheren Fig. 5 (l. c. Taf. VII). Ich habe kein einziges Mal beobachtet, dass die länglichen oft auch rundlichen grösseren Gebilde der Zellenzwischenräume, welche zwischen den Knotenpunkten gelegen sind, also die früher beschriebenen sog. intercellulären Vacuolen, die Rolle von Ausmündungen spielen; vielmehr sind es längsverlaufende röhrchenartige Gebilde, welche sich nach Fig. 3d mannichfach eingeschaltet zeigen in ein noch reicher verzweigtes allgemeines Röhrchennetz. Die Ergebnisse der Resorption körnigen Farbstoffs und der Einstichsinjection stehen mit dieser Darstellung in vollkommener Uebereinstimmung. Diese Methoden werden erst später besprochen. Mit Höllenstein habe ich diese Verhältnisse bisher nicht deutlich darstellen können. — Ueber den Oeffnungscharakter der Stomata an den Knotenpunkten der Zellen und die weitere Auffassung derselben kann ich mich erst weiterhin aussprechen.

b. Beziehungen der Röhrchen zu den Kernmembranen der Endothelzellen.

Diese zeigen ebenfalls deutlichen Zusammenhang mit dem geschilderten System. Ich hatte schon früher (l. c. Seite 348) die Füllbarkeit der Kernmembranen angegeben, und auch erwähnt, dass ich durch Resorptionsversuche mit körnigem Farbstoff eine Bestätigung dieser Anschauung erlangt hätte. Auch kann ich hinzufügen, dass mir die Silberbehandlung öfters ganz analoge Resultate geliefert hat. — Bei der möglichen Tragweite dieser Auffassung der Kernmembran schien es mir jedoch angemessen, über jene Resorptionsversuche genauere Angaben zu machen.

Brugsch [1]) hat bei seinen Injectionen in die vordere Kammer des lebenden Kaninchens ein Eindringen körnigen Pigmentes in Zellen constatirt, und zwar nicht nur an der hinteren Hornhautwand, sondern auch auf und in der Iris. Er hielt es für möglich, dass sich die Körnchen direct in das zähweiche Protoplasma eingedrückt haben könnten. Calberla [2]), der ähnlich experimentirte, macht über diesen Punkt keine Angaben. — v. Recklinghausen, und nach dessen Vorgang Rajewsky und Foà, sowie auch Arnold, haben Resorptionsversuche mit chinesischer Tusche vielfach zur Untersuchung des Bindegewebes und der Lymphgefässe benutzt; aus Folgendem wird hervorgehen, dass diese Methode auch für die Beurtheilung von Zellen vortheilhaft verwerthet werden kann.

v. Recklinghausen [3]) hatte sich mit Erfolg über die Leydig'schen „pigmenthaltigen Bindegewebskörper“ durch Injection gefärbter öliger Massen dahin orientirt, dass diese Zellen wirklich offenen Zusammenhang mit Lymphbahnen zeigten; auch die Arnold-schen Figuren in diesem Archiv Bd. 62. Taf. III demonstriren von der Schwimmhaut des Frosches ein ähnliches Verhältniss, und zeigen namentlich auch die Anastomosen der Pigmentzellen mit benachbarten pigmentfreien Saftkanälchen. — Auch die Untersucher pathologischer Pigmente bis in die neueste Zeit [Virchow [4]), Gussen-

[1]) Brugsch, Ueber die Resorption körnigen Farbstoffs aus der vorderen Augenkammer. Arch. f. Ophth. Bd. 23. III. dazu Tafel VII.

[2]) Calberla, Pflüger's Archiv Bd. IX. S. 468.

[3]) v. Recklinghausen, Die Lymphgefässe etc. S. 74.

[4]) Virchow, Die pathologischen Pigmente. Dieses Archiv Bd. I. S. 379.

bauer[1]), Kolaczeck[2])] sind darin einig, dass sich Pigmentzellen gar nicht von anderen nicht pigmentirten Zellen gleichen Charakters, z. B. des endothelialen, unterscheiden. Es wird daher von Interesse sein, wenn der Nachweis geliefert wird, dass man nichtpigmentirte Zellen künstlich in Pigmentzellen umwandeln kann, welche den gleichen Charakter wie natürliche Pigmentzellen an sich tragen, und das Interesse wird sich erhöhen, wenn man nachweisen kann, dass diese künstliche Bildung von Pigmentzellen immer in der gleichen Weise und auf bestimmten nachweisbaren Wegen erfolgt. Ich brauche nur anzudeuten, dass damit der Begriff eines anastomosirenden Zellennetzes, der ja so mannichfache Wandlungen erlebt hat, eine bestimmtere Form annehmen kann.

Betreffs der Epithelien und Endothelien sind, auch bei Versuchen an lebenden Thieren, Färbungen im Bereiche derselben, namentlich an Kernen, z. B. von Arnold[3]) beobachtet worden; derselbe sagt darüber, dass man solche Bilder wohl auf Imbibition zurückführen müsse; jedoch schien es mir, als ob ihn diese Erklärung nicht recht befriedigte. Auch fand Ulrich[4]) an den Kernen der Linsenfasern einen blauen Saum, der dort ebenfalls als ein intra vitam von Blutlaugensalz passirter Flüssigkeitsweg aufgefasst werden muss. — Es dürfte sich noch manche derartige Beobachtung auffinden lassen.

In diesem Capitel wird die Umwandlung von Endothelzellen, in einem späteren die von „Saftkanälchen“ in Pigmentzellen beschrieben werden.

Künstliche Pigmentzellen kann man sowohl an ausgeschnittenen Hornhäuten herstellen, indem man dieselben, mit der Endothelseite nach oben, in eine Anreibung chinesischer Tusche direct hineinlegt, und einige Stunden liegen lässt, oder man kann auch die Anreibung der Tusche in die vordere Kammer injiciren, nachdem man etwas Kammerwasser entzogen hat. Den mit möglichst vielen anhängen-

[1]) Gussenbauer, Ueber die Pigmentbildung in melanotischen Sarkomen etc. Dieses Archiv Bd. 63. S. 322.

[2]) Kolaczeck, Zur Lehre von der Melanose der Geschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. XII. S. 67.

[3]) Julius Arnold, Ueber die Kittsubstanz der Endothelien. Dieses Archiv Bd. 66. Siehe Seite 90 unten.

[4]) Ulrich, Ueber die Ernährung des Auges. Arch. f. Ophth. Bd. 26. III. S. 42.

den Fleischtheilen bedeckten Bulbus setze man dann mit der Hornhaut nach unten in einen stetig sich zuspitzenden Becher (Eierbecher) ein, so dass die Aequatorialgegend des Bulbus den Becher dicht abschliesst, ohne dass die Hornhaut den Boden berührt. Oft constatirt man ein sichereres Resultat, wenn man vorher mit scharfem Rasirmesser durch Abtragen einer dünnen Schicht einen vorderen Epithelverlust an der Hornhaut verursacht hat. Wir werden später (Theil II) hierfür eine Deutung finden. Der Bulbus bleibe bis höchstens 24 Stunden stehen. Nimmt man ihn dann heraus, so ist der nach unten im Becher befindliche Theil nass, und auch die äusseren Theile wurden durch die anhängenden Fleischtheile vor Eintrocknung geschützt. Jetzt schneidet man durch die frühere Bohröffnung in der Sclera die Hornhaut aus, spült sie durch mehrmaliges Untertauchen in Wasser ab, und bringt sie zur Beobachtung. Hat man sich an der Endothelseite vom Gelingen überzeugt, so schreite man auch zur Herstellung eines für starke Vergrösserungen zugänglichen aufzubewahrenden Präparates, indem man einige Tropfen starker Eisenchloridlösung auf die Endothelschicht auftropft, oder die Hornhaut ganz hineinlegt, und dann bis zu einer Stunde stehen lässt. Danach zieht man entweder bald, oder nach tagelanger Aufbewahrung in Glycerin die Hinterwand der Hornhaut in möglichst dünner Schicht ab. Das grösste Hinderniss liegt stets in den pigmentirten Randtheilen, weshalb man diese erst sorgfältig abschneiden muss.

Das Eisenchlorid hat jetzt die Zellenlage soweit fixirt, dass man zur nochmaligen besseren Reinigung ein sanftes Abpinseln unter Wasser riskiren kann. Bei der Untersuchung wird man sogleich unterscheiden, wo der Farbstoff präformirte Bilder markirt, oder wo er etwa nur noch auflagert. Wir finden da die Endothelzellen in allen möglichen Stadien der Pigmentirung, meistens nur an vereinzelten Theilen der ganzen Fläche. Hier kommt es vor Allem darauf an, dass wir unzweifelhafte Bilder gefüllter Kernmembranen vor uns sehen, wie es Fig. 4 illustrirt. An vielen Zellen sehen wir dabei deutlich den Weg markirt, auf dem der Farbstoff zur Kernmembran gelangt; es sind dies die positiven Bilder jener Kernfortsätze, welche ich durch Berlinerblau als negative dargestellt hatte (l. c. Fig. 17). Dann finden wir wieder alle Uebergänge bis zur vollständig dicht gefüllten Zelle mit weissem Kern. Machen wir zwei erfolgreiche Parallelversuche, z. B. mit

einer Ochsen- und einer Hammelhornhaut, so werden wir auch bei dieser Methode noch den mehr bohnenförmigen Kern des Hammels von dem ovalen des Ochsen unterscheiden. Von einer blossen Auflagerung des Farbstoffs wird kaum Jemand sprechen, der ein gelungenes Präparat dieser Art gesehen hat, weil überall die Grenzen, sowohl des Kerns wie der ganzen Zelle und jedes etwa vorhandenen Ausläufers scharf markirt sind. Hie und da wird auch ein weiss gebliebener Fortsatz des Kerns beobachtet, wie dies auch an den natürlichen Pigmentzellen des Hornhautrandes der Fall ist. — Die zu beobachtenden Uebergangstadien der Färbung lassen sich aber ganz genau zergliedern und auf ein verzweigtes präformirtes Kanälchensystem zurückführen.

Fig. 4 zeigt genau gezeichnete Formen der Kernfortsätze innerhalb des Zellenleibes an schwarzen Tuschepräparaten. — Fig. 5 erläutert an negativen Berlinerblaupräparaten noch detaillirtere, aber scharf gezeichnete Formen dieser Art, die wir in ähnlicher Weise schon von der früheren Fig. 17. Taf. VIII. l. c. kennen.

Hiernach kann man in der That von einer Canalisation der Zellen sprechen, und es kann sich eine darin befindliche Masse erklärlicherweise sehr verschiedenartige Wege des Fortschreitens wählen. So werden wir uns über Figuren wie 6a, welche wir im Verfolge der Lymphröhrchen innerhalb von Zellenfeldern vielfach antreffen, nicht mehr wundern können, und werden auch begreifen, dass von jeder beliebigen Stelle dieses Kanälchennetzes aus die Färbung oder Füllung der Zelle beginnen kann, so dass z. B. neben dem Kern innerhalb des Zellenleibes umschriebene Färbungen nach dem häufig beobachteten Schema der Fig. 6b vorhanden sein können, die man mit Kernen nicht verwechseln darf.

Trotzdem nun diese auf künstlichem Wege erzielten Resultate der Füllung von Zellen, wie ich glaube, eine erhebliche Beweiskraft haben, so glaube ich doch mit noch mehr Nachdruck auf ein natürliches vitales Beispiel dieser Art aufmerksam machen zu können, dessen Analogie mir in letzter Zeit regelmässig aufgefallen ist. Dasselbe betrifft

Die Pigmentzellen des Hornhautrandes.

Wenn man an einer Anzahl frischer Bulbi die Hornhäute bis zum äussersten Rande ausschneidet, und mit der Endothelseite

nach oben auf ein Objectglas breitet, so trifft man regelmässig an Stellen des Randes Gruppirungen des braunkörnigen Pigmentes, wie es Fig. 7 erläutert. Man sieht da erstens scheinbar freie einzelne braune Körnchen, an einer anderen Stelle aber deutlich einer geraden Richtung folgend. Anderswo schliesst sich wieder an den mit Körnchen erfüllten röhrchenförmigen Fortsatz eine ganz oder theilweise angefüllte deutliche Form einer Kernmembran an; wieder an anderer Stelle ist um den weissen Kern mit oder ohne weissen Fortsatz ein Häufchen Körner gelagert, welche, wie ein vorurtheilsloser Blick zu lehren scheint, zweifellos den zu dem weissen Kern gehörigen Zellenleib mehr oder weniger vollständig anfüllt. Wir constatiren da bei häufiger wiederholten Untersuchungen in immer gleicher Weise wiederum alle Uebergänge der Füllung. — Ist dies nicht ein Beispiel für den natürlichen Vorgang einer intracellularen Leitung körnigen Farbstoffs? Und dürfen wir nicht annehmen, dass dies einen der natürlichen Bildungsmodi von Pigmentzellen bedeutet? — deshalb glaube ich auch fragen zu müssen, wo dieses körnige Pigment herstammt, und habe hier, abgesehen von anderen Möglichkeiten, diejenige im Auge, dass hier der Farbstoff, dem allgemeinen Flüssigkeitsstrome folgend, von untergegangenen Pigmentepithelien oder destruirten rothen Blutkörperchen stammend, aus der vorderen Kammer in jene Zellen resorbirt sein könne, wobei zugleich die Zone der Pigmentzellen andeutet, in welchem Bereiche wir vielleicht unter normalen Verhältnissen den Abfluss des Kammerwassers nach aussen anzunehmen haben. Die Breite dieser Zone der Pigmentzellen ist ausserordentlich schwankend. — Obwohl ich in dieser Abhandlung pathologische Zustände noch nicht zu berühren beabsichtige, so muss ich doch einer Mittheilung gedenken, der von Knies[1]) über Iritis serosa, in welcher gewisse Anschauungen auf Grund der mikroskopischen Untersuchung jener Beschläge der hinteren Hornhautwand zum Ausdruck gelangt sind, welche die hier vertretene Auffassung zu unterstützen geeignet sind. Dort wird die Meinung ausgesprochen, dass diese Beschläge, welche aus pigmenthaltigen Detritusmassen bestehen, vorzugsweise zu den Zellenzwischenräumen Beziehungen erkennen lassen, und ganz den Eindruck machen, als ob sie dem allgemeinen Flüssigkeitsstrome folgten. — Ich kann für die ausgesprochene Vermuthung folgendes

[1]) Knies, Archiv v. Knapp und Hirschberg. Bd. IX.

normale anatomische Bild geltend machen. — In den äussersten Randpartien der frisch ausgeschnittenen Hornhäute findet man vollkommen das gleiche braunkörnige Pigment, das wir vorhin kennen gelernt haben, nicht selten auf grosse Strecken in den Zwischenräumen der Endothelzellen an, und bei einer Spur tieferer Einstellung beginnen wieder einzelne Anhäufungen dieser Kügelchen in Formen, welche mit Sicherheit auf fortschreitende Füllung von Zellen schliessen lassen (Fig. 8). Man kann die Lage derselben zuweilen in die Endothelzellen selbst, zuweilen in die Basis der Zwischenräume, resp. in die daselbst befindlichen Saftkanälchen verlegen, obgleich natürlich das Gros der Pigmentzellen stets in den Hornhautschichten selbst liegt, was unserer Annahme vollkommen entspricht. Ein weiterer sicherer Beleg wird erst darin zu finden sein, dass ich sogleich noch die Lage dieser Saftkanälchen und ihre künstliche Umwandlung in Pigmentzellen beschreiben, und im II. Theile die Verhältnisse der Permeabilität der Descemetschen Haut genauer erläutern werde. Hier führe ich nur noch an, dass die Flächenbilder nicht darauf deuten, dass man bei Querschnitten zusammenhängende Körnchenreihen, welche die Membran senkrecht durchsetzen, vorfinden würde, was auch wegen der Verschieblichkeit der Körnchen schon unmöglich sein dürfte; vielmehr sammeln sich die Körnchen, einzeln tiefer rückend, immer flächenhaft zu Häufchen an, entsprechend der platten Ausbreitung der Structurelemente.

Kehren wir jetzt zu dem Zusammenhang der Kernmembranen mit den Lymphröhrchen zurück. — Figg. 9a, b, c schildern dabei zu beobachtende Bilder, deren Mannichfaltigkeit sich durch Zeichnungen nicht erschöpfen lässt; denn wohin wir auch blicken, — überall scheinen Beziehungen zwischen Kernen und Lymphröhrchen obzuwalten. Fig. 9a wird nach der bisherigen Darstellung verständlich sein; dagegen überrascht b und c durch die eigenthümliche Anordnung der Kerne, deren Membranen sich zu fortlaufenden Liniensystemen gruppiren, und die Wand jener Röhrchen mit zu bilden scheinen. Dieses letztere Verhältniss ist durchaus nichts Ungewöhnliches, und auch an den isolirten Gebilden finden wir den Zusammenhang ausgeprägt. Auch muss ich darauf aufmerksam machen, dass an jenen sog. elastischen Balken des Iriswinkels, in welche sich die Membrana Descemeti auflöst, ganz

ähnliche Beziehungen ersichtlich sind. — Von weiteren Erklärungsversuchen solcher Bilder sehe ich einstweilen ab, und spreche nur die sehr nahe liegende Vermuthung aus, dass das Verhalten der Kerne, resp. der ganzen Zellen, auf die Gruppirung des Röhrchensystems offenbar einen Einfluss zu haben scheint. — Eine hierher gehörige Beobachtung ist noch mitzutheilen. Früher wurde erwähnt, dass die Lymphröhrchen ein ausserordentlich verschiebliches System darstellten. An den isolirten und nicht isolirten Röhrchen erkannten wir oft eine Zusammensetzung aus Bruchstücken, zuweilen in der Form an einander gereihter Kerne. Wenn man nun z. B. an einem menschlichen Leichenauge die Darstellung der Röhrchen vornimmt, und sich vom Gelingen in der Form des beschriebenen Bildes überzeugt hat, so ist man überrascht, dass man an der sodann abgezogenen hinteren Hornhautschicht von den Röhrchen gar Nichts mehr, oder nur lauter Bruchstücke vorfindet. Achtet man genauer auf die eingetretene Aenderung, so überzeugt man sich zuweilen, dass jetzt Färbungen im Gebiete der Zellen und ihrer Zwischenräume in Form kleiner Bruchstücke vorhanden sind, während man vorher nur fortlaufende röhrchenartige Bilder gesehen hatte. Die perlschnurartige Form, welche in ausgeprägtesten Exemplaren wie eine Reihe an einander gereihter Kerne aussieht, scheint eine Illustration zu dieser Zusammensetzung aus Bruchstücken vorzustellen. In der That könnte man kaum glauben, dass ein wirklich hohles Röhrensystem von theilweise so riesigen Dimensionen, den zahlreichen darauf gerichteten Untersuchungen und Injectionen entgangen sein könnte. Ist dasselbe aber von Gruppirungen der Zellen oder Kerne mit abhängig, so sind auch die in diesen nachgewiesenen Wege bei dem Röhrensystem mit in Betracht zu ziehen, und es kann so ein System sich formiren, welches zwar als Hohlsystem aufzufassen, aber doch gleichzeitig als von Zellmaterial erfüllt anzusehen ist. — Sobald diese Vorstellungen auch auf das System der Saftkanälchen ausgedehnt werden können, dürften sich vielleicht die divergirenden Meinungen darüber auf die angedeutete Weise vereinigen lassen.

Im Ganzen stellt sich demnach das Verhältniss der Endothelzellen folgendermaassen:

Die Zellen unterhalten erstens direct durch Kernfortsätze zu den kleinen Stomata Beziehungen, und sind im Stande, von diesen

aus sich aus der vorderen Kammer mit Flüssigkeiten wie körperlichen Substanzen anzufüllen (vergl. hier auch Taf. VII. Fig. 7. l. c.).

Zweitens hängen sie auch unter einander durch Anastomosen zusammen und können aufgenommene Stoffe in ihrem Bereiche fortleiten.

Drittens hängen sie mit dem Röhrchensystem zusammen, und können in dieses Stoffe abführen, oder aus ihnen aufnehmen (vergl. auch die später folgenden Resorptions- und Injections-Resultate).

Viertens können, wie es scheint, durch Gestalt- oder Richtungsveränderungen der Kerne oder Zellen die beschriebenen Leitungsrichtungen mannichfach variirt werden.

Der Schwerpunkt dieser Resultate muss meines Erachtens zunächst in dem Nachweis der Wege gesucht werden, auf welchen corpusculäre Gebilde in Zellen eindringen und in deren Bereich sich weiter bewegen oder bewegt werden können — eine wichtige Frage der allgemeinen Pathologie.

Das Verhältniss der Saftkanälchen zu den Endothelzellen und dem System der Lymphröhrchen.

Wir wollen dasselbe ebenfalls wieder an positiven wie an negativen Bildern verfolgen, deren vergleichende Betrachtungen die sicherste Garantie gegen Irrthümer zu bieten scheinen. Die beiden in der Ueberschrift enthaltenen Beziehungen lassen sich nicht gut gesondert behandeln.

Um die hier in Betracht kommenden negativen Bilder herzustellen, empfehle ich am meisten den Eingangs beschriebenen Versuch der Darstellung der Lymphröhrchen jetzt an einem Augapfel vorzunehmen, welcher schon 15 bis 24 Stunden post mortem alt ist. Es zeigen sich da mitunter bei der Untersuchung vereinzelte Endotheldefecte, und solche Stellen sind es gerade, welche zuweilen die hierfür brauchbare Zeichnung enthalten. Fig. 10 erläutert z. B. eine solche genau copirte Stelle. Die an der Basis der Endothelzellen vorhandenen Saftkanälchen liegen daselbst frei zu Tage, und ihre Ausläufer setzen sich ringsum in die Endothelschicht hinein fort. Bei genauer Betrachtung ergiebt sich, dass diese Ausläufer alle jene von dem Lymphröhrchensystem uns bekannten Formen und Beziehungen zeigen. Wir sehen an solchen Präparaten mit Deutlichkeit feine weisse Fäden an Kernmembranen der Endothel-

zellen herantreten; auch kreuzen die Fortsätze sehr vielfach die Zellen und gehen dicht an deren Kernen vorbei. Ferner richtet sich stellenweise ihr Verlauf auch wieder nach einigen Zellenzwischenräumen. Sodann erkennen wir, dass meistens die erweiterten Stellen dieses weissen Systems gerade an den Knotenpunkten benachbarter Endothelzellen liegen. Zu betonen wäre also, dass wir hier die beschriebenen Lymphröhrchen, wie es scheint, direct von Ausstrahlungen der Saftkanälchen ableiten können, deren Lage wir in die Gegend der Knotenpunkte der Endothelzellen verlegten. — Nachdem wir diese Präparate kennen gelernt haben, fallen uns nun auch an manchen Stellen solche weisse verzweigte Liniensysteme auf, welche durch die intacte Endothelzellenlage hindurchschimmern, auch wo wir dieselben nicht bis zu einem Endotheldefect verfolgen können. Trotzdem werden wir jetzt mit Sicherheit auch diese Liniensysteme in der angeführten Weise zu deuten wagen, zumal wir wiederum die charakteristischen Beziehungen erkennen. — Man erhält hierbei zuweilen ausserordentlich deutliche Bilder. —

So gross die Klarheit dieser negativen Bilder auch ist, so erreichen sie bei Weitem nicht die Beweiskraft der durch Tusche und auch durch Berlinerblau hergestellten positiven Bilder. Denn Alles, was innerhalb der weiss bleibenden Theile etwa zu beobachten wäre, tritt bei ihnen nicht in deutlicher Form zu Tage. Wohl erkennen wir hie und da, namentlich nach Zusatz von Essigsäure, zellige Elemente in den weissen Stellen, werden auch oft mit einiger Sicherheit Kernformen in ihnen sehen, welche mit denen der Endothelzellenkerne gleichen Charakters sind; aber wir wagen es nicht, nur auf solche Bilder gestützt, feste Meinungen auszusprechen. Deshalb versuchte ich, diese oberflächlich gelegenen Saftkanälchen, die, wie ich in Rücksicht auf ihre Lage an den Knotenpunkten hoffte, ohne Lädirung der Theile darstellbar sein müssten, für die Beurtheilung der Saftkanälchen zu verwerthen.

Für gewöhnlich erhält man, wie bekannt, bei Resorptionsversuchen mit chinesischer Tusche zuerst, oft schon nach wenigen Minuten, intensive Schwärzung der Zellenzwischenräume, während der mittlere Theil der Zellenfelder frei bleibt. Eine Zergliederung dieser Färbung der Zellenzwischenräume, d. h. die Erkenntniss der Wege, wie sie zu Stande kam, ist an diesen Bildern nicht zu erreichen. Wenn man aber eine grössere Zahl solcher Versuche macht, und

wieder einen nicht zu starken Druck der Augäpfel zu Hülfe nimmt, so erhält man zuweilen Bilder, welche die eben berührte Deutungsfähigkeit ohne Zweifel besitzen. Auch ohne Druck werden sie zuweilen erzielt. Man verwendet am besten bald mehrere Hornhäute, und legt dieselben, mit der Endothelseite nach oben, in die Tuscheanreibung hinein. Es ist gut, wenn man die Schälchen recht oft schüttelt, um eine starke Auflagerung des Farbstoffs zu verhüten; auch braucht man nur schwache Anreibungen in gewöhnlichem Wasser oder schwacher, höchstens 0,75 procentiger Kochsalzlösung zu verwenden. Man muss schon nach 15 Minuten zu untersuchen anfangen, und dieselbe nach eben so langen Zwischenpausen wiederholen. Dabei wird man recht oft, meistens schon nach einer halben Stunde oder früher, Bilder sehen, wie sie in Fig. 11 getreu dargestellt sind. Dieselben erstrecken sich mit grosser Regelmässigkeit oft über die ganze Fläche der Hornhaut. Es ist natürlich am Sichersten, dieselben an den ganzen Hornhäuten sogleich zu studiren; aber es gelingt doch auch, nachdem in der früher angegebenen Weise die Zellenlage durch Eisenchlorid fixirt wurde, wieder eine dünne Schicht abzuziehen, und diese mit ziemlich guter und regelmässiger Erhaltung der Zeichnung, die schon eine vorsichtige Reinigung vertragen konnte, für starke Vergrösserungen zugänglich zu machen. Die Untersuchung lehrt nun, dass man hier die an den Knotenpunkten der Endothelzellen lauernden Saftkanälchen, wie wir sie vorhin auch an den negativen Bildern kennen gelernt haben, mit Tuschekörnchen gefüllt, vor sich hat. Die charakteristische Form derselben ist nicht zu verkennen. Die Fortsätze derselben zeigen sich zum Theil schon auf weitere Strecken gefüllt, zum Theil noch leer. Hauptsächlich aber muss ich betonen, dass man in ihnen wieder an vielen Stellen mit Deutlichkeit Kerne mit gefüllter Membran und von ihr ausgehenden Fortsätzen erkennt. Die Fortsätze verzweigen und verbinden sich in der uns bekannten Weise unter einander, und mit den Kernen der Endothelzellen, an denen wir hie und da auch schon gefüllte Membranen antreffen. — Ein Theil der Fortsätze ist kurz und geht direct an nahe gelegene Knotenpunkte; ein anderer Theil setzt sich weiter fort, und mündet erst an entfernteren Stomata, geht auch mannichfache Anastomosen ein, die wir nicht immer bis zu Mündungen verfolgen können. — Im Ganzen erkennen wir deutlich die Ana-

logie der hier positiv dargestellten Verzweigungen mit jenen der Berlinerblaupräparate, und haben hier wieder den Beweis für die Oeffnungsnatur jener Stomata, welche an den Knotenpunkten von Endothelzellen gelegen sind.

Nachdem wir dieses festgestellt haben, bieten uns die Berlinerblaupräparate, wie sie sich gleich nach der Darstellung an frischen wie älteren Hornhäuten in mehr oder weniger gleichmässiger Weise an platten Stellen der ganz gebliebenen Hornhäute präsentiren, das am meisten lehrreiche Bild dar. Ihre Wichtigkeit liegt darin, dass wir an ihnen mit scheinbar untrügerischer Sicherheit die Saftkanälchen in ebenfalls positiver Darstellung als die Knoten- oder Ausgangspunkte des gesammten Lymphröhrchensystems erkennen.

Es ragen da aus der Gegend der Knotenpunkte von Endothelzellen mit stachligen Kernfortsätzen versehene Zellen heraus, die auch ganz austreten können, wie uns zahlreiche weisse Flecke oder Löcher beweisen, die an den entsprechenden Stellen der Nachbarschaft angetroffen werden, nachdem wir vorher an den ganzen Hornhäuten daselbst ebenfalls die stachligen Figuren constatirt, dann aber die Hinterwand der Hornhaut abgezogen haben (Fig. 12 a). Fig. 12 b erläutert das Aussehen solcher isolirter Gebilde mit anhängenden Röhrchenstücken; dieselben sehen im isolirten Zustande nicht so charakteristisch aus, weil die meisten der stachligen Fortsätze abgefallen sind. Diese rundlichen Gebilde liegen also, entsprechend den früher beschriebenen positiven wie negativen Bildern, an Knotenpunkten der Endothelien, können sich aber auch weit in das Gebiet der Zellenfelder hinein erstrecken. Von ihnen sieht man nach allen Richtungen die Lymphröhrchen ausstrahlen, wie es Fig. 13 darstellt. Hierbei ist noch bemerkenswerth, dass die Zellenzwischenräume, bei der Vorbereitung der Präparate für den Canadabalsam, das Terpentinöl in sich aufnehmen können. Man sieht dann an solchen Stellen, was ohne Markirung der Zellengrenzen zuweilen zweifelhaft erscheinen kann, dass dieses mächtige Röhrchensystem wiederum im Niveau der Endothelzellen sich befindet.

Entweder sind da die ganzen stachligen Figuren blau gefärbt, und machen den Eindruck einer mit Stacheln besetzten Kugel (Fig. 12 a abgezogenes Präparat), oder es sind an den betreffenden Stellen deutliche Kernfiguren sichtbar. Jedoch finden wir an den stachligen Figuren oft Formen, wo wir innerhalb des ganzen, als

vollständige Zelle aufzufassenden Gebildes den deutlichen Kern sehen. Sodann trifft man weisse Stellen, welche nicht so deutliche Kernform haben, und von einem gefärbten, zuweilen doppelt contourirten Rande umgeben sind. Die Röhrchen gehen in allen Fällen unmittelbar in die Färbung, welche die weisse Mitte umgiebt über, und oft ist dieser gefärbte Rand mit Sicherheit als Kernmembran aufzufassen. Zuweilen sieht man die Röhrchen sich um den Kern herum- oder abwickeln. Die Figuren der isolirten „Kittsubstanz" von Arnold (dieses Archiv Bd. LXIV. Taf. IX. Fig. 2) und meine frühere Zeichnung (l. c. Fig. 16) zeigen übereinstimmend an Knotenpunkten der Verzweigung Kernformen in dieselbe eingeschaltet, und ich habe mich jetzt überzeugen können, dass diese Figuren als Kernmembranen der an Knotenpunkten befindlichen Saftkanälchen aufzufassen sind. Die in ihnen oft sichtbare und früher erwähnte gekörnte Masse ist darauf zurückzuführen. — Endlich aber trifft man auch Stellen, an deren Rande die zulaufenden Röhrchen scharf abgeschnitten endigen, wie in Fig. 12 c, da ist dann Kern oder Zelle mit gefärbtem Rande ausgetreten. Das letztere Bild ist bei Weitem das seltenste.

Diese zuletzt beschriebenen Arten sind die Anfangs erwähnten grösseren, zuweilen ebenfalls stomaähnlichen Gebilde, welche bei der Frage nach den „grossen Stomata" berührt wurden. Dieselben erscheinen oft in regelmässiger Weise von Endothelzellen umstellt. Ihre Deutung als Kerne oder Zellen, welche den „Saftkanälchen" vollständig entsprechen, kann nach meiner Meinung nicht zweifelhaft sein.

Halten wir hier einen kurzen Ueberblick! — Wir haben ein System beschrieben, dessen Oeffnungsnatur durch die Füllbarkeit mit körnigen Substanzen und durch den Nachweis der Mündungen bewiesen ist. Mit der geschilderten Auffassung der Lymphröhrchen ist jedoch nothwendig die Vorstellung verknüpft, dass sie, entsprechend ihrer Natur als Zellfortsätze, obgleich sie hohle Leitungswege enthalten, doch auch von Zellmaterial erfüllt sind. Dieses Zellmaterial erstreckt sich bis an die Ausmündungen, die wir entweder als Kernfortsätze von Endothelzellen oder als solche von „Saftkanälchen" aufzufassen haben. Diese Fortsätze können ganz

kurz sein, indem sie an die der sie aussendenden Zelle zunächst gelegenen Stomata herantreten, oder sie können einen längeren, oft sehr langen, röhrchenartigen Verlauf hinter sich haben, und an entfernten Stomata endigen. Diese kurzen oder langen Röhrchen zeigen wieder überall Abhängigkeit von den an ihrem Wege liegenden Zellen oder Kernen. Es können aber an der Stelle der Stomata auch direct die Kerne selbst vorhanden sein, denen wir nach den uns bekannt gewordenen Einrichtungen und Verbindungen die gleiche Function der Aufnahme und Fortleitung von Stoffen zutrauen können. Der Ton ist darauf zu legen, dass, obgleich eine Ausfüllung mit Zellen- oder Kernmasse constatirt werden kann, dennoch in dem angeführten Sinne der wahre Oeffnungscharakter, d. h. die Fähigkeit der Aufnahme und Fortleitung auch corpusculärer Gebilde nicht bezweifelt werden darf.

Somit ist auch vielleicht der Einwand widerlegbar, welchen v. Recklinghausen dem Virchow'schen anastomosirenden Zellennetze gegenüber geltend gemacht hat, dass man sich nehmlich dann zwei in einander gesteckte Systeme vorzustellen habe, von denen das eine hohl das andere solide sei. In der That darf man, wie es scheint, von einer Art Hohlzellensystem reden.

Wir haben gesehen, dass sowohl Röhrchen wie auch die Gebilde an ihren Knotenpunkten, die Zellen, sich isoliren lassen, weshalb ich also das ganze geschilderte System, resp. alle Theile desselben als isolirbar bezeichnen muss. Der Ausdruck „Lymphröhrchen“ schien der geeignetste zu sein, weil darin der Begriff der eigenen Wandung zum sicheren Ausdruck gelangt. Will man für das ganze System einen besonderen Namen gebrauchen, so müsste nach meiner Meinung der Begriff anastomosirender Zellenkerne darin vertreten sein.

Was die Mündungen in die kleinen Stomata der Endotheloberfläche betrifft, so steht dies in Einklang mit zahlreichen Beobachtungen von Oedmannson, Arnold, Thoma, Klein und Burdon-Sanderson, Lavdowsky, obgleich die Deutungen derselben mannichfach variiren. Von Klein und Burdon-Sanderson muss ich die „Fortsätze der Saftkanälchenzellen“ zwischen die Endothelzellen, von Lavdowsky die Oeffnungsnatur der kleinen Stomata acceptiren. — Die hohe Bedeutung dieser Verhältnisse zu schildern, kann in dieser Arbeit nicht meine Aufgabe sein.

Im Wesentlichen musste ich an der Membrana Descemeti den geschilderten Arten der Stomata einen einheitlichen gleichartigen Charakter zuerkennen, wenn sich dieselben auch an Grösse und Inhalt verschiedenartig darstellen. Ich muss mich darauf beschränken zu sagen, dass ich mich an der Membrana Descemeti bisher von einem System von Gefässen, welches sich als etwas von den anastomosirenden Zellen Abgesondertes oder Unabhängiges auffassen liesse, nicht überzeugen konnte, womit auch der Begriff einer besonderen Art von Stomata für die genannte Stelle wegfällt. — Eine eingehendere Beurtheilung der sehr umfangreichen Geschichte dieses Capitels wird vielleicht bei einer späteren Gelegenheit erfolgen können.

II.

Der Zusammenhang des Lymphröhrchensystems der Membrana Descemeti mit der Hornhaut.

Wir haben jetzt im Bereiche der Endothelschicht Wege für flüssige wie körperliche Stoffe kennen gelernt. — Zunächst würde daraus hervorgehen, dass ein continuirlicher Endothelbelag Strömungen aus dem von ihm bekleideten Raume oder in denselben hinein zulässt. Sobald nun eine ununterbrochene Endothelbekleidung für die ganze Wand der vorderen Kammer sammt den mit ihr communicirenden serösen Räumen des Iriswinkels festgestellt ist, so haben wir, wo immer eine Strömung oder ein Austritt von Stoffen stattfinden möge, zunächst diese Endothelpassage in Betracht zu ziehen.

An dieser Continuität des Endothelbelages kann aber, wie ich glaube, kaum gezweifelt werden.

Die Zeichnung Waldeyer's[1]) ist in dieser Beziehung die positivste. — Aber auch Iwanoff und Rollett[2]), welche mehrmals die Schwierigkeiten betonen, die sich der sicheren Constatirung des continuirlichen Endothelbelages entgegenstellen, und demgemäss mit sehr vorsichtiger Kritik zu Werke gegangen sind, haben nicht nur am Menschen und den Säugethieren, sondern auch bei Vögeln mit

[1]) Gräfe-Sämisch, Handbuch I. S. 226.

[2]) Alex. Iwanoff und Alex. Rollett, Archiv f. Ophth. Bd. 15. Bemerkungen zur Anatomie der Irisanheftung und des Annulus ciliaris.

voller Sicherheit constatiren können, dass von der hinteren Hornhautwand zur vorderen Irisfläche in durchaus continuirlicher Lage Endothelzellen nachweisbar sind; es sind nach ihnen, am deutlichsten bei Vögeln, an der hinteren Hornhautwand scharf polygonale, an der vorderen Irisfläche kleinere runde, und zwischen diesen beiden eine dritte Art noch kleinerer Zellen; aber nirgend sei eine Unterbrechung des Zellbelages vorhanden. Nachdem ferner Rollett und Iwanoff[1]) die Irisfortsätze mit einem gezähnten Rande an die Membrana Descemeti sich inserirend dargestellt hatten, wurde später von Koenigstein[2]) (nach dessen Angabe zuerst von Prof. Exner nach Präparaten eines seiner Schüler) und von Angelucci[3]) beobachtet, dass die genannte Membran von Irisfortsätzen durchbohrt würde. — Heisrath[4]), der ebenfalls diese schwierige Gegend sehr detaillirt beschreibt, spricht wieder nur von dem Hinanreichen der Irisfortsetzungen bis an die Descemet'sche Haut. Directe Angaben über das Verhalten des Endothels sind dort nicht gemacht; jedoch wird mehrfach gesagt, dass Irisbalken, welche mit der Membrana Descemeti zusammenstossen, von ihr eingescheidet werden. — Koenigstein studirte namentlich auch Altersunterschiede dieser Verhältnisse, und traf an jugendlichen Individuen auf Präparate, wo die Membrana Descemeti noch nicht über die Irisfortsätze übergewachsen war; aber Angaben über das Verhalten des Endothelüberzuges an diesen, wie es scheint, noch nicht eingescheideten Irisfortsätzen, sind nicht gemacht. Jedoch spricht sich derselbe an anderer Stelle der gleichen Arbeit bestimmt dahin aus, dass er überall, wo er Endothel erhalten fand, dasselbe in continuirlicher Schicht antraf.

Es ist aber darauf aufmerksam zu machen, dass eine Einscheidung von Seiten der Glasmembran und eine Endothelbekleidung nicht zwei sich deckende Begriffe sind, und dass Theile der Irisbalken, welche nicht, oder noch nicht eingescheidet sind, dennoch einen Endothelbelag haben können. — In der neuesten Arbeit von diesem Jahre, welche diese Verhältnisse behandelt, von Ar-

[1]) l. c.

[2]) L. Koenigstein, Ueber die Endigung der Tunica Descemeti. Archiv f. Ophth. Bd. 25. III.

[3]) A. Angelucci, Centralbl. f. med. Wiss. 1879. S. 417.

[4]) F. Heisrath, Ueber die Abflusswege des Humor aqueus etc. Archiv f. Ophth. Bd. 26. I.

noldo Angelucci[1]), ist darauf Werth gelegt, dass bei der Entwickelung der vorderen Kammer zuerst das Endothel vorhanden ist, und später erst die sog. elastische Haut von aussen oder vorn her sich daran schliesst, oder am Endothel entlang wächst. Die innere Reihe von Irisfortsätzen, welche im weiteren Wachsthum mit ihren vorderen Spitzen der Membrana Descemeti begegnen, werden dann von dieser umwachsen; dies findet aber eben hinter dem schon vorher vorhanden gewesenen Endothelbelage statt. — Die äusseren Reihen der Irisfortsätze haben nach Angelucci zu der Descemet'schen Haut gar keine Beziehungen.

Was nun die Vorderfläche der Iris betrifft, so wiederholt Iwanoff auch in Gräfe-Sämisch's Handbuch I. Seite 281 seine früher mit Rollet gemachten Angaben, dass zwar die Endothelzellen der vorderen Irisfläche nicht ganz genau mit denen der hinteren Hornhautwand übereinstimmen, dass sie aber als continuirliche Fortsetzung dieser anzusehen seien. — Vollkommen positiv sind ferner die Angaben Faber's[2]) und Michel's[3]). Beide sprechen sich auf Grund zahlreicher eigenen Untersuchungen und mit Berücksichtigung der entgegenstehenden Angaben der Literatur mit so voller Sicherherheit für die Existenz des continuirlichen Endothelbelages aus, dass die Zweifel v. Wecker's[4]) und Manz's[5]) dadurch wohl überwunden werden müssen.

Wenn nun alle aus diesen Räumen austretenden Stoffe diese Endothelschicht zuerst zu passiren haben, so scheint zwar nach den in Theil I gewonnenen Resultaten die Möglichkeit eines „offenen" Zusammenhanges zwischen vorderer Kammer und Ciliarvenen, auch bei continuirlichem Endothelbelage principiell nicht ausgeschlossen zu sein — aber nur in dem Sinne, dass Lymphbahnen die Communication zwischen Endothelialwand der vorderen Kammer und Endothelialwand der Blutgefässe vermitteln.

[1]) Angelucci, Ueber Entwicklung und Bau des vorderen Uvealtractus der Vertebraten. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 19. II.

[2]) Faber, C., Der Bau der Iris des Menschen und der Wirbelthiere. Gekrönte Preisschrift. Leipzig 1876.

[3]) Michel, J., Ueber Iris und Iritis. Arch. f. Ophth. 27. II. 1881. S. 174 ff.

[4]) v. Wecker, Gräfe-Sämisch Handb. IV. S. 486.

[5]) Manz, Ueber albinotische Menschenaugen. Archiv f. Ophth. Bd. 24. IV. (Siehe S. 146.)

Aus den bisher vorliegenden ziemlich zahlreichen Beobachtungen ergiebt sich, dass zwar im ganzen Bereiche der vorderen Kammer eine Resorption zwischen und in die Endothelzellen an hinterer Hornhautwand, Iriswinkel und Vorderfläche der Iris geschehen kann, dass aber die Weiterleitung aufgenommener Stoffe in transversaler Richtung durch die Membrana Descemeti hindurch nach der Hornhaut in den centralen Partien der letzteren unter normalen Verhältnissen nicht stattfinde, wohl aber an den Randpartien derselben, — und dass von da ab der ganze übrige Theil der Kammerwand sich sehr erheblich an der Resorption betheiligt. Das Nähere darüber lehren ausser den allbekannten Versuchen Leber's und Schwalbe's besonders die folgenden Angaben:

Brugsch[1]) (Göttingen) erhielt nach Injection körnigen Farbstoffs in die vordere Kammer des lebenden Kaninchens an der hinteren Hornhautwand, sowie an der vorderen Irisfläche die Endothelzellen selbst, nicht nur deren Zwischenräume, deutlich mit Pigment erfüllt. Die stärkste Ablagerung von Farbstoff fand in der Gegend des Iriswinkels und auf der Iris statt. Ferner ergaben sich mit Pigment gefüllte Zellen im Gewebe des Iriswinkels, zum Theil deutlich den Wänden der Scleralgefässe folgend, und bis weit in die Choroidea hinein, sowie in der ganzen Iris. Siehe seine Zeichnungen in v. Graefe's Archiv Bd. 23. Abth. III. Taf. VII. Figg. 1, 2, 3. Seine Figur 4 glaube ich im Sinne gefüllter Lymphbahnen, resp. anastomosirender Hornhautzellen deuten zu dürfen, welche in stärkeren Ausdehnungszuständen ein Aufliegen auf den Endothelzellen vortäuschen können, wovon ich mich oft überzeugt habe. Ich habe solche Figuren am ausgeschnittenen Bulbus durch Injection körnigen Farbstoffs in die vordere Kammer nach Anbringung eines vorderen Epithelverlustes (siehe später) ebenfalls erzielt und auch an der ausgeschnittenen Hornhaut, nachdem der Bulbus vorher kräftigem Drucke ausgesetzt gewesen.

Aus Deutschmann's[2]) (Göttingen) Versuchen geht hervor, dass für die Aufsaugung pathologischer Inhaltsmassen aus der vorderen Kammer am Wesentlichsten die Iris in Betracht komme.

[1]) Brugsch, l. c.

[2]) R. Deutschmann, Klinische und experimentelle Beiträge zur Resorption pathologischer Inhaltsmassen in der vorderen Augenkammer. v. Gräfe's Archiv. 24. II.

Beide konnten nicht constatiren, dass Farbstoff in das Lumen von Blutgefässen eingedrungen sei.

Calberla[1]) (Bonn) und Heisrath[2]) (Königsberg), konnten das Eindringen körniger, resp. nicht diffusionsfähiger flüssiger Stoffe in das Lumen von Blutgefässen ihrer Angabe nach mit Sicherheit, insbesondere unter sicherem Ausschluss von Zerreissungen constatiren.

Knies[3]) hat am lebenden Kaninchen zwischen zwei Reihen von Endothelzellen in der Gegend des Hornhautrandes eine ringförmige Zone durch Blaufärbung dargestellt erhalten, welche die ganze Membrana Descemeti quer durchsetzte; er giebt auch an, dass bei Punction der vorderen Kammer eine grössere Sicherheit der Resultate herrschte, und betont ausdrücklich, dass sich die betreffende Stelle des Endothelbelages, wo der Streifen beginnt, durch Nichts von den übrigen Stellen der hinteren Hornhautwand unterschied. Auch Waldeyer hatte sich vergeblich nach Porenkanälchen in der Descemet'schen Haut umgesehen.

Unabhängig von Knies hat auch Leopold Weiss[4]) diesen Abflussweg mit gleicher Sicherheit constatirt. Nach der Zeichnung liegt bei ihm dieser Streifen etwas centraler als bei Knies.

Ulrich[5]) sah, wie ich wohl annehmen darf, das gleiche Bild, nur unter etwas abweichender Auffassung; er sah auch, wie Knies, öfters mehr als einen solchen Resorptionsstreifen, und giebt überhaupt dessen Lage als etwas wechselnd an.

Man kann aber, nach Anbringung eines vorderen Epithelverlustes, an jeder beliebigen Stelle der hinteren Hornhautwand solche Resorptionsstreifen hervorrufen, bei vollkommen unversehrter Endothelschicht.

Es ist, wie ich glaube, kaum nothwendig, nähere Mittheilungen hierüber erst zu motiviren, da ja vordere Epithelverluste unzählige Male und in den mannichfachsten Formen intra vitam Gegenstand augenärztlichen Interesses sind. — Wie ich glaube, muss ange-

[1]) Calberla, l. c. S. Th. I.
[2]) Heisrath, l. c.
[3]) M. Knies, Zur Lehre von den Flüssigkeitsströmungen im lebenden Auge etc. Dieses Archiv Bd. 65. Taf. 20. Fig. 1 u. 2.
[4]) L. Weis, Ueber die Abflusswege der intraocularen Flüssigkeiten. v. Gräfe's Archiv 25. II. Taf. VII.
[5]) R. Ulrich, Ueber die Ernährung des Auges. v. Gräfe's Archiv 26. III. Taf. I.

nommen werden, dass bei Entstehung eines vorderen Epithelverlustes an der Hornhaut, an der betreffenden Stelle eine Strömung aus der vorderen Kammer oder in dieselbe hervorgerufen wird, welche bei intacter Endothelschicht eine directe transversale Communication zwischen vorderer Kammer und Hornhaut in bestimmter Zone herstellt.

Die in meiner früheren Abhandlung besprochenen Querschnitte waren nicht dazu bestimmt, eine Vorstellung zu verschaffen, auf welchen Wegen das Eisenchlorid, resp. das Berlinerblau durch die Membran hindurch zur Hornhaut gelange. Aber vereinzelte Querschnitte erhielt ich bei der damals angewandten Methode schon, welche eine Menge blauer Streifen mit Deutlichkeit erkennen liessen, die durch die ganze Membran hindurchreichten (Fig. 14). Durch eine Reihe von Versuchen gelang es, Bedingungen aufzufinden, welche zur constanten Erzielung ähnlicher Querschnittsbilder erfüllt werden mussten, und auch weitere, damit zusammenhängende Fragen befriedigend zu beantworten schienen.

An einem frisch ausgeschnittenen Bulbus injicire man von der Aequatorialgegend aus Eisenchloridlösung in die vordere Kammer. Darauf schneide man mit dem Rasirmesser am vorderen Hornhautepithel an beliebiger, z. B. centraler Stelle eine dünne Schicht ab, und tropfe auf diese Stelle dann die Lösung des Blutlaugensalzes in Zwischenpausen mehrere Male auf. Im Bereiche des Epitheldefectes bildet sich eine intensive Blaufärbung aus. Dann schneide man die Hornhaut aus, ziehe die hintere Wand in dünner Schicht ab, schneide die gefärbte Stelle aus, spüle sie kurz ab, und bringe sie in Glycerin unter Deckglas. Man constatirt dann, was man der Sicherheit wegen auch schon an der ganzen Hornhaut sich ansehen konnte, dass sich die entstandene Färbung bis in die Membrana Descemeti erstreckt, und zwar sieht man eine dunkelblaue Linie in der Membran verlaufen, welche dem Orte, und auch ungefähr der Form des Randes des an der Vorderfläche etablirten Epithelverlustes entspricht. Jedoch liegt die Linie immer etwas nach einwärts von jenem Rande. Nach aussen von dieser Linie ist immer sehr intensive, nach innen gewöhnlich sehr schwache Bläuung vorhanden; die letztere nimmt jedoch an vielen Präparaten an Intensität zu. Die intensive äussere Färbungszone stellt sich bei der Untersuchung als schräg absteigende Färbung der Hornhautgrundsubstanz, die

innere schwache dagegen entweder als Färbungen im Bereiche der Endothelzellen, oder als ganz matte Färbung der Hornhautgrundsubstanz heraus (Fig. 15).

Die dunkle blaue Linie läuft meistens geschlossen in sich zurück, zeigt aber an vielen Stellen ein- und ausspringende Winkel, hat auch oft Lücken; oft sind auch nach innen oder aussen mehr Bruchstücke gleichartiger Linien vorhanden. Ferner entspricht ihr Verlauf nur an einzelnen Stellen den Zellenzwischenräumen; im Ganzen läuft sie scheinbar regellos mitten durch die Zellenfelder, meistens, wie es scheint, an der Basis der Zellen, und vorwiegend oft an den Kernen vorbei. Fügen wir bald, um das Flächenbild übersichtlich zu betrachten, noch hinzu, dass ganz eben so erscheinende blaue Linien, nur nicht in so geschlossener Form, auch innerhalb des intensiv gefärbten Theiles der Hornhaut nach allen Richtungen in kürzeren oder längeren Stücken durch einander laufen, und dass diese mit der ersterwähnten Linie hie und da anastomosiren.

Ferner sehen wir, dass überall, wo im Bereiche der Endothelzellen Färbungen stattgefunden haben, diese auf die uns bekannten Verzweigungen des Lymphröhrchensystems ohne Schwierigkeit zurückzuführen sind. Die ersterwähnte geschlossene blaue Linie können wir ebenfalls mit Sicherheit in dieses System einfügen, in welchem ohne Weiteres eine solche ringförmige Leitung entstehen kann, wenn gerade in solcher Zone eine Ansaugung stattgefunden hat. Bei der Reichhaltigkeit der Verzweigungen bedarf dieser Punkt keiner besonderen Erläuterung mehr, da die Anschauung der Präparate diese Auffassung direct zu bestätigen geeignet ist.

Das Liniensystem, welches in der Hornhaut verläuft, zeigt einige beachtenswerthe Beziehungen. Zuerst erkennen wir, dass dasselbe an zahlreichen Stellen im Zwischenraum benachbarter Hornhautzellen verläuft. Sodann constatiren wir, dass an den Färbungsgrenzen des Gesammtbildes die am Weitesten vorgedrungene Färbung sich immer nur als gefärbter Rand der weissen Figuren präsentirt. — Es scheint hierin eine Analogie mit den Verhältnissen an den Endothelzellen zu liegen, wo ja für gewöhnlich auch nur die Zwischenräume, resp. die Ränder der Zellen für Färbungen leicht zugänglich sind, weil daselbst die Anfänge der Lymphbahnen zu suchen sind, während deren Fortsetzungen in das Gebiet der Zellen hinein sich nur unter besonderen Umständen darstellen lassen.

An die markirten blauen Linien schliessen sich dann vielfach weitere Färbungen an, die bekannte Hornhautzeichnung bildend. — In den weissen Stellen sehen wir oft mit Sicherheit Kerne, von der Form der Endothelzellenkerne; zuweilen liegen in grösseren weissen Stellen auch mehr Kerne, was darauf deutet, dass daselbst an mehreren benachbarten Zellen keine gefärbte Zwischengrenze markirt ist. Weiteres ist an dem beschriebenen Flächenpräparat nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Der Querschnitt [1]) dieses Präparates zeigt an vielen Stellen das in Fig. 16 dargestellte klare Bild. Ein blauer, scharf markirter, schmaler Streifen durchsetzt senkrecht die ganze Membrana Descemeti und geht direct in gefärbte Hornhaut über. — An ganz frischen Präparaten sieht man den Streifen, an der Basis der Zellen angelangt, die in der Fig. 16 dargestellte Knickung nach dem Zellenzwischenraum zu machen, und an der Oberfläche, entsprechend der Stelle eines kleinen Stoma, ausmünden. Beim Aufbewahren der Präparate verschwindet dieser oberste Theil der Färbung oft sehr rasch. — An der Basis der durchschnittenen Endothelzelle constatirt man das relative Verhältniss zu dem blauen Streifen, welches der Flächenansicht entspricht. Bei dem einen Präparat findet man demgemäss das obere Ende des Streifens gerade einem Zellenzwischenraum entsprechen, während dasselbe an anderen mehr nach dem Innern eines Zellenfeldes zustrebt. Hieraus erklärt sich wiederum das frühere Querschnittsbild Tafel VIII. Fig. 12. l. c. — Nochmals sei betont, dass diese Präparate an jeder beliebigen Stelle der hinteren Hornhautwand zu erzielen sind; das hier besprochene stammt aus den centralen Partien.

In Rücksicht darauf, dass ich an der Linsenkapsel ganz ähnliche Verhältnisse constatiren konnte, sowohl was das Epithel der Innenfläche und seine unmittelbare Unterlage, als auch, was die eben beschriebenen Querschnittsbilder betrifft, so konnte ich die Resultate an der Membrana Descemeti nicht als vereinzelte Erscheinung, sondern als Paradigma einer allgemeineren Einrichtung ansehen. Es erschien deshalb wünschenswerth, soweit wie möglich die Resorptionsbilder mit Structurverhältnissen der Membran in Ein-

[1]) Zu diesen Versuchen wurden der mächtigeren Dimensionen wegen vorzugsweise Ochsenaugen benutzt, welche auch den früheren Querschnittszeichnungen zu Grunde gelegen hatten.

klang zu bringen. — Die Eisenchloridpräparate scheinen in dieser Beziehung geeignet, die Ansicht derjenigen Autoren zu stützen, welche überhaupt eine Structur, und insbesondere eine faserige für die Membrana Descemeti behauptet haben. Namentlich gelang es Tamamscheff[1]), die Membran durch Jod-Jodkaliumlösung in feine Fibrillen zu zerfällen, was mit der Ansicht von Brücke[2]) und Mensonides[3]), welche eine lamellöse Structur annehmen, sich vereinigen lässt, ähnlich wie bei der eigentlichen Hornhaut. Die Beobachtungen L. Löwe's über die Structur der Membrana Descemeti in den Wiener medic. Jahrbüchern 1875 sind mir nicht zugänglich gewesen.

Die bei den sog. elastischen Häuten leicht vorkommenden künstlichen Zeichnungen sind im Folgenden richtigt gewürdigt und ausgeschlossen worden. Es zeigt sich an einer grossen Zahl von Präparaten eine deutliche Längsstreifung, welche entweder parallel oder auch schräg zur Oberfläche verläuft, und welche auch von Ciaccio in ähnlicher Weise beschrieben wurde (Fig. 17 a, b). — Ferner sind an der Oberfläche des Querschnitts kleine runde oder längliche Querschnittsfiguren einzelner Fasern zu constatiren. Die Formen dieser Figuren wechseln sichtlich von vertical bis zu schräg durchschnittenen Fasern in mannichfachen regelrechten Uebergängen ab, und sind immer so geordnet, dass sie den Durchschnitten ganzer Züge oder Schichten entsprechen (Fig. 18). — Sodann sieht man an den Schnittenden sehr häufig Zerfaserungen, und erkennt deutlich die Schnittenden der einzelnen Fasern, und zwar nicht nur an den Querschnittsenden, sondern auch an der Grenze zur eigentlichen Hornhaut, wenn gerade eine zufällige Trennung daselbst stattgefunden hat. — Endlich ist diese Grenze zur Hornhaut mitunter gar nicht in Form einer scharf markirten Linie vorhanden, sondern es vollzieht sich der Uebergang ganz allmählich, so dass sich sogar ein zart welliger Verlauf bis in die Membrana Descemeti hinein erstreckt.

Solche Bilder scheinen nur die Deutung zuzulassen, dass eine Kreuzung von Faserzügen in rechten und schiefen Winkeln und in einer grösseren Zahl über einander geschichteter Lagen anzunehmen

[1]) Tamamscheff, Centralblatt f. d. med. Wiss. 1869. No. 23.
[2]) Brücke, Anat. Beschreibung des menschl. Augapfels. Berlin 1847.
[3]) Mensonides, Nederlandsch Lancet. 2 Ser. IV Jaar. 1849.

sei. Hiermit liessen sich auch alle vorkommenden Färbungen des Querschnittes, die manchmal in schrägen und wechselnden Richtungen verlaufen, eher in Uebereinstimmung bringen. Der blaue Streifen, welcher die Descemet'sche Membran durchsetzt, erstreckt sich an den frischen Präparaten für gewöhnlich continuirlich weiter durch die Hornhautschichten hindurch, nur wird hier die Färbung nach beiden Seiten hin schneller diffus.

Macht man nun durch die blaue Linie, wie sie vom Flächenpräparate beschrieben wurde, in der geschilderten senkrechten Richtung eine ganze Anzahl von Querschnitten hinter einander, so ergiebt sich oft eine starke Schwankung in der Intensität der Färbung. Man trifft dabei Schnitte, an denen man im Vergleich zu den scharf gezeichneten Linien benachbarter Schnitte mit Sicherheit annehmen darf, dass die matte Färbung erst durch Diffusion dahin gelangt sei. Dies spricht dafür, dass der Farbstoff nicht an allen Stellen der Linie gleichmässig, sondern durch Zwischenräume getrennt, die Membran durchsetzt habe.

Der Querschnitt Fig. 16 liefert aber direct den Beweis, dass der Farbstoffstreifen an der Grenze zur Hornhaut zu einem Röhrchen in Beziehung tritt, welches an eine Hornhautzelle herangeht, und auf der anderen Seite dieser Hornhautzelle setzt sich ein gleichartiges Röhrchen weiter fort, indem es die Verbindung zu einer zweiten Hornhautzelle herstellt.

Aus Allem dürfte sich mit ziemlicher Sicherheit ergeben, dass wir die Farbstofflinie des Querschnittes in den Bereich der anastomosirenden Hornhautzellen hineinbeziehen müssen.

Wir haben hier also einen Fall gegeben, wo bei Setzung eines vorderen Epithelverlustes an beliebiger Stelle und auf bekannten Wegen eine Communication zwischen vorderer Kammer und dem Innern der Hornhaut direct durch die Descemet'sche Haut hindurch stattfindet, und haben auch hier keinen Grund für die Annahme besonderer Lymphgefässe finden können, welche sich als etwas von den anastomosirenden Hornhautzellen Unabhängiges auffassen liessen, vielmehr mussten wir die Leitungswege wieder innerhalb jenes Systems von Zellen suchen, in welchem auch körperliche Gebilde transportirt werden können.

Es erübrigt noch, eine kurze Mittheilung zu machen über

Die Resultate der Einstichsinjection.

Hierzu wurde vorzugsweise Cardol, das Extract der Anacardium-Nüsse, benutzt, und die Injection vom Rande der Hornhaut aus vorgenommen. — Es stellte sich heraus, dass die Füllung sowohl der anastomosirenden Zellen an den Knotenpunkten der Endothelzellen, als auch der letzteren selbst fast regelmässig vom Innern der Hornhaut aus gelingt. Für das vordere Epithel sind die entsprechenden Erfolge schon von Leber und Raehlmann bekannt gemacht worden; nur wurde dort auf die Zellen selbst noch nicht in solchem Maasse geachtet (siehe die Einleitung l. c.). — Fig. 19 giebt eines der zahlreichen dabei zu beobachtenden Bilder wieder, welche man nicht lange aufbewahren kann, weil sich das Oel nachträglich anders vertheilt, und auch an vielen Stellen austritt, obwohl auch hierbei nach Auftropfen von Eisenchlorid das Abziehen der. hinteren Hornhautwand mit leidlicher Erhaltung des Bildes gelingt. — Ferner beobachtet man auch hierbei wieder isolirte, mit Oel gefüllte Röhrchen, welche, wie es scheint, in Folge der stärkeren Cohäsion des eingedrungenen Oels, hier auf grössere Strecken zusammenhalten, als nach den früheren Methoden.

Es ist noch hervorzuheben, dass Zellenzwischenräume, welche sich in der Form der Fig. 19 a präsentiren, nach Oelinjection die Form 19 b annehmen können, wie aus den mannichfachen Uebergängen dieser Art hervorgeht. Die Form 19 a ist also nicht als eine Reihe benachbarter Oeffnungen, sondern als ein perlschnurartig verlaufendes längsgerichtetes Röhrchen anzusehen. Wir haben deshalb auf S. 340 ff. in der früheren Darstellung (l. c.) eine Correctur in diesem Sinne vorzunehmen; auch dürfen wir vermuthen, dass die dortige Auffassung der Stachelzellen (Fig. 3. Taf. VII. l. c.) durch die hier beschriebenen Verhältnisse eine erhebliche Aenderung zu erfahren hat, indem die Zellenfortsätze dort mit der Wand von Röhrchen identisch sein dürften.

Was die oberflächlichsten Zellengrenzen betrifft, so geht sowohl aus den Injectionsbildern wie auch aus den früher beschriebenen Untersuchungsmethoden hervor, dass dieselben von der Verlaufsweise und von dem Füllungsgrade der im Grunde der Zellenzwischenräume verlaufenden Röhrchen abhängig sind. Verlaufen die

Röhrchen gestreckt, wie Fig. 20 es andeutet, so entspricht diesem Verhalten die streng polygonale oder runde Form der Zellen. Sind die Röhrchen aber geschlängelt, und ausgebuchtet, so bilden auch die oberflächlichsten Zellengrenzen entsprechende Linien.

Haben die Röhrchen einen gewissen Füllungszustand überschritten, so stossen die Zellen an der äussersten Oberfläche nicht mehr mit linearen Grenzen an einander, sondern erscheinen von einander abstehend, entweder nur an einzelnen rundlichen oder länglichen Stellen, oder an einer ganzen Seite entlang, oder rings herum.

Beim Auftropfen von Flüssigkeiten auf die frische Membran scheint der Concentrationsgrad zu bedingen, wie sich Röhrchen und Kernmembranen mit ihren Mündungen dagegen verhalten, und davon scheint wiederum das schon früher (l. c.) geschilderte verschiedenartige Bild abhängig zu sein.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II—IV.

Fig. 1. Isolirte Lymphröhrchen der Membrana Descemeti mit und ohne Mündung.

Fig. 2. Darstellung der Lymphröhrchen; danach die hintere Hornhautwand abgezogen. Knotenpunkte der Verzweigungen sind dabei verloren gegangen.

Fig. 3. a Wahre Stomata an den Knotenpunkten. b Variable Grösse derselben, und oft kernartige Figuren an deren Stelle. c Ansatz der Röhrchen an die Stomata. In den Zellenzwischenräumen ebenfalls solche Röhrchen. d Weitere Illustration der Röhrchen in den Zellenzwischenräumen.

Fig. 4. Endothelzellen, künstlich in Pigmentzellen umgewandelt.

Fig. 5. Verbindungen von Lymphröhrchen zu Kernmembranen innerhalb von Zellen.

Fig. 6. a Verfolg von Lymphröhrchen durch Zellen hindurch nach dem Schema der Fig. 5. b Partielle Zellenfärbung, aus ähnlichem Schema zu erklären, und nicht mit Kernen zu verwechseln.

Fig. 7. Pigmentzellen des Hornhautrandes. Entstehung derselben.

Fig. 8. Resorption des körnigen Pigmentes aus der vorderen Kammer.

Fig. 9. a b c Beziehungen der Kerne und ihrer Membranen zu den Lymphröhrchen.

Fig. 10. Lymphröhrchen als Fortsätze der Hornhautzellen.

Fig. 11. Hornhautzellen, resp. die analogen Gebilde in der Membrana Descemeti, gelegen an den Knotenpunkten der Endothelzellen. An ihnen sieht man Kerne mit gefüllter Membran und Fortsätzen. — Künstliche Umwandlung derselben in Pigmentzellen durch chinesische Tusche.

Fig. 12. a Dieselben Zellen, durch Berlinerblau positiv dargestellt, mit nur theilweiser Erhaltung beim Abziehen der hinteren Hornhautwand. b Dieselben isolirt mit anhängenden Röhrchen. c Lymphröhrchen, scharf abgeschnitten endigend, weil die Zellen, von denen sie ausgingen, sammt Kernmembran ausgefallen sind.

Fig. 13. Hornhautzellen mit von ihnen ausgehenden Lymphröhrchen.
Fig. 14. Resorptionsstreifen durch die Membrana Descemeti hindurch, bei unversehrtem Endothel.
Fig. 15. Anastomosen von Lymphröhrchen in der Membrana Descemeti, entstanden bei vorderem Epithelverlust.
Fig. 16. Querschnittsbild dazu.
Fig. 17. a Längsstreifung, b Schrägstreifung des Querschnitts der Membrana Descemeti.
Fig. 18. Faserquerschnitte der Membrana Descemeti.
Fig. 19. Oelinjection des Lymphröhrchennetzes der Membrana Descemeti von der Hornhaut aus erzielt.
Fig. 19. a b Illustration der perlschnurartigen Röhrchen in den Zellenzwischenräumen.
Fig. 20. Illustration der Abhängigkeit der oberflächlichsten Zellengrenzen von der Verlaufsweise der in den Zwischenräumen verlaufenden Röhrchen.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber den Ossificationsprozess.

Von Dr. Julius Kaczander in Miskolcz (Ungarn).

(Hierzu Taf. V. A. Fig. 1—7.)

Der Talus menschlicher Embryonen war das Object meiner Untersuchungen. Die Leichtigkeit der Vorbereitung desselben zur histologischen Untersuchung, resp. die Möglichkeit, mit einem Knochenkerne von ziemlicher Grösse versehene Tali durch 1procentige Chromsäure in 24 Stunden zu entkalken, ferner der Umstand, dass seine Verknöcherung sehr langsam erfolgt, ermöglicht sehr bequem die Untersuchung aller Stadien derselben. Wie oben bemerkt, entzog ich die Kalksalze durch 1procentige Chromsäure, welche unter allen mir bekannten Mitteln schnell am schonendsten uns diesen Zweck erreichen lässt, dann legte ich den Knochen auf 4—5 Stunden in gewöhnlichen Alkohol, nach welcher Zeit ganz gute Schnitte gemacht werden können. Zeichen von Zerstörung sind an den, auf diese Weise präparirten Objecten nicht zu finden, während längere Zeit in Alkohol gelegene Objecte nach meiner Meinung unbrauchbar sind, weil dadurch z. B. die dem Verknöcherungscentrum zunächst gelegenen grossen Knorpelzellen fast vollständig verändert werden und Trugbilder entstehen, wie ich sie später schildern werde.

Es lassen sich an einem ossificirenden Talus folgende Schichten unterscheiden: 1) eine sehr dünne Perichondriumschicht, 2) ein grosses Territorium von verschieden grossen Knorpelzellen, welche rund-, spindel-, keulen-, halbmondförmig sind, und

sehr dicht neben einander liegen; zwischen ihnen sind Markkanäle. Diejenigen Knorpelzellen der zweiten Schicht, welche die Markkanäle unmittelbar umgeben, sind grösser, als die weiter gelegenen derselben Schicht, und geben das Material ab zur Entwicklung des Inhalts der Knorpelkanäle, wie ich es später beschreiben werde. Diese zweite Zone ist die Vermehrungszone der Autoren (Klebs, Strelzoff etc.). Die grosse Zahl der Knorpelzellen dieser Zone im Vergleich mit den anderen Zonen ist allerdings auch beim Talus auffallend, berechtigt aber durchaus nicht zur Annahme einer Vermehrung, da gar keine Zeichen einer solchen aufzufinden sind. Unmittelbar unter dem Perichondrium sind die Knorpelzellen gerade so beschaffen, wie die anderen der Vermehrungszone angehörigen, d. h. eine Differenzirung des Perichondriums in zwei Schichten, wie sie namentlich Strelzoff für alle Knorpelknochen annimmt, kommt beim Talus entschieden nicht vor, und ich kann daher die Ansicht nicht unterstützen, wenigstens bezüglich des Talus nicht, dass der Inhalt der Knorpelkanäle den sog. Osteoblastzellen des Perichondriums seine Entstehung verdanke; ich sage absichtlich Inhalt der Knorpelkanäle und nicht „Markzellen“, weil solche im Sinne anderer Autoren beim Talus gar nicht existiren. 3) eine Zone von grossen Knorpelzellen, deren Zahl viel geringer ist, als die der vorigen Zone; sie liegen in Form von Säulen neben einander, sind grösser, als alle anderen Knorpelzellen des ossificirenden Talus, haben einen oder mehrere Kerne mit doppelt contourirtem Rande, und sind von doppelt contourirten Kapseln begrenzt; das Zellprotoplasma füllt vollständig den innerhalb der Kapsel befindlichen Raum aus. Oft sah ich 3—4 gleich grosse Knorpelzellen innerhalb einer gemeinschaftlichen Kapsel liegen (Fig. 1), d. h. die einander zugekehrten Seiten solcher Knorpelzellen verschmelzen mit einander, so dass nur kurze Ueberbleibsel der Kapseln zwischen den neben einander liegenden Zellen persistiren und die in ursprünglicher Entfernung liegenden Kerne derselben das Territorium einer früher selbständig gewesenen Knorpelzelle andeuten. Das Zusammenfliessen der Knorpelzellen erfolgt durch Volumszunahme ihres Protoplasmas, wodurch auch ihre Kapseln zum Schwinden gebracht werden. 4) die centralen Markräume, an deren Wänden zuerst Knochenbildung erfolgt.

Was diejenigen Knorpelzellen betrifft, welche von den Autoren geschildert werden, welche die Markzellen nicht von Knochenzellen abstammen lassen, die Zellen, welche sehr gross sind, einen hellen, doppelt contourirten Rand, geschrumpftes Protoplasma, zwischen diesem und der Kapsel ein wie Knorpelgrundsubstanz aussehendes Ding besitzen, so kann ich mit Bestimmtheit sagen, dass solche Zellen Alkoholproducte sind, denn man findet sie nie an möglichst frischen Objecten, nie an solchen, die etwa 24 Stunden lang in 1procentiger Chromsäure und nur 4 bis 5 Stunden lang in Alkohol gewesen sind. Was die sog. Pericellularsubstanz mancher Autoren betrifft, so bin ich der Meinung, dass eine solche nicht existirt, denn den ganzen innerhalb der Kapsel gelegenen Raum füllt ein fein gekörntes Protoplasma aus.

Die Bildung der Markräume studirte ich an der Peripherie des Talus. Da aber kein Grund vorhanden ist, für die Entwicklung des Inhalts der centralen Markräume einen anderen Modus anzunehmen, so kann ich wohl sagen, dass die Entwicklung desselben beim Talus im Allgemeinen auf folgende Weise erfolgt: einige Knorpelzellen werden grösser, rücken dadurch einander näher und bilden eine von den be-

nachbarten, unverändert gebliebenen Knorpelzellen ganz scharf differenzirte Gruppe. Dies ist das jüngste Stadium der Entwicklung des Markrauminhalts. Der nächste Schritt besteht nun darin, dass ein Territorium entsteht, wo nicht allein vergrösserte Knorpelzellen sind, sondern vergrösserte Knorpelzellen, freie Knorpelzellenkerne und Bindegewebe. Auf den ersten Blick würde man kaum glauben, dass man es mit freien Knorpelzellkernen zu thun habe, weil sie sehr gross sind, fast so gross, wie manche der benachbarten vergrösserten Knorpelzellen; sie gehörten eben den grössten Knorpelzellen dieses Territoriums an, wurden frei durch Umwandlung des Zellprotoplasmas in Bindegewebsfasern, sie sind ebenso gross wie die Kerne der noch unveränderten Zellen, doppelt contourirt, gekörnt. Die Bindegewebsentwicklung geht so vor sich, dass erst die Knorpelzellkapsel schwindet; das Protoplasma der Knorpelzelle wird dann zu Bindegewebsfasern. An einer Stelle sah ich folgendes Bild: der Mitte der früher dagewesenen Knorpelzelle entsprechend lagert der unveränderte, doppelt contourirte, runde Kern; der rechts und links von demselben gelegene Theil des Zellprotoplasmas ist nicht mehr vorhanden, er wird von Bindegewebsfasern ersetzt, vor und hinter dem Kerne sind noch Protoplasmareste vorhanden, und zwar vor dem Kerne in Form eines Halbmondes, in welchen sich die rechts und links vom Kerne befindlichen Bindegewebsfasern fortsetzen, hinter dem Kerne in Form einer unregelmässigen Masse, welche ebenfalls mit Bindegewebsfasern zusammenhängt (Fig. 2). Es fragt sich: wird das Protoplasma der Knorpelzelle ganz zu Bindegewebsfasern, oder bleibt vielleicht ein Theil zurück, um mit dem Kerne Bindegewebszellen zu bilden, analog der Entwicklung des Bindegewebes nach Schultze? Bindegewebszellen fand ich nicht an meinen Präparaten, ich glaube daher, dass das Protoplasma der Knorpelzelle vollständig verbraucht wird bei der Entstehung der Bindegewebsfasern, ganz so, wie bei der Entwicklung des Bindegewebes die Bindegewebszelle vollständig zu Bindegewebsfasern werden kann, so dass nur der Kern zurückbleibt (Frey, Rindfleisch, Schwann). Was wird aus den Kernen der Knorpelzellen? Ein Theil verbleibt an Ort und Stelle, ändert aber die Gestalt, indem ihn die Bindegewebsfasern plattdrücken; ein anderer Theil wird spindelförmig, erhält sehr lange Fortsätze, die mit ähnlichen Verlängerungen benachbarter Knorpelzellenkerne anastomosiren, so dass ein Netz von Kernfasern entsteht; ein Theil der mit langen Fortsätzen versehenen Knorpelzellkerne trägt zur Bildung der Blutgefässwände bei.

Wenn wir erwägen, dass als erstes Stadium der Knorpelkanalbildung eine Gruppe sehr bedeutend vergrösserter Knorpelzellen vorhanden ist, dass der Inhalt eines ausgebildeten, aber relativ noch jungen Markraumes aus Bindegewebsfasern, wenigen ganzen Knorpelzellen, freien Knorpelzellkernen, besteht, dass an der Peripherie eines solchen Markraumes mehrere Schichten vergrösserter Knorpelzellen ringsherum liegen, dass in einem älteren Knorpelkanale mehr Bindegewebsfasern, weniger Knorpelzellen sich befinden, dass die rings um die jüngeren Knorpelkanäle gelegenen Schichten grosser Knorpelzellen geschwunden sind, dass man im Centrum des Talus Stellen findet, die theils von Säulen vergrösserter Knorpelzellen, theils von Knochenbalken begrenzt sind, dass sich das Bindegewebe gegen erstere ausbreitet, — dann müssen wir wohl annehmen, dass sich das Protoplasma der Knorpelzelle in Bindegewebsfasern verwandelt, und dass dies ein Theilprozess der Bildung

des Markkanalinhalts ist. Analog ist dieser Vorgang der Entwicklung von Bindegewebsfasern durch directe Umwandlung des Protoplasmas der Bindegewebszellen, dem Befunde von Reitz, der Bindegewebsfasern in der Knorpelnarbe aus Knorpelzellen sich entwickeln sah, ferner dem Deutschmann's, der die Fasern des Netzknorpels aus Knorpelzellen entstehen sah.

Wie oben bemerkt, ist eine Zone von in Säulen geordneten grossen Knorpelzellen vorhanden in der Nähe der centralen Markräume, deren Inhalt von ersteren — wohl nur theilweise — auf folgende Weise geliefert wird: es vergrössern sich die Knorpelzellen mehr und mehr, sie werden zu Riesenzellen, ihre Kapseln schwinden wohl durch den Druck der in ihnen enthaltenen vielen Kerne, ihr Protoplasma wird zu Bindegewebsfasern, welche zusammenhängen mit den Bindegewebsfasern der neben ihnen liegenden centralen Markräume, die Kerne liegen nun ganz frei in Form von runden Gruppen halb in Markräumen, halb ausserhalb derselben, theilweise von schönen grossen Knorpelzellen umgeben.

Je jünger ein Markraum ist, desto leichter ist die Entstehung seines Inhalts aus Knorpelzellen zu beobachten: zwischen beiden existirt keine Grenze, denn nur durch ihre Grösse unterscheiden sich die ihm zunächst liegenden Knorpelzellen von den entfernteren. Die älteren Markräume beweisen nicht mehr für diese Entwicklungsweise, indem sie durch Bindegewebsfasern von den benachbarten Knorpelzellen geschieden sind, die aber selbst, nach Zustandekommen des Markrauminhalts, wie dieser, derselben Quelle, nehmlich Knorpelzellen, ihren Ursprung verdanken.

Ausser Bindegewebsfasern, Knorpelzellkernen, Knorpelzellen, Blutgefässen sind in den Markräumen, namentlich in den centralen, verschieden grosse, granulirte, mit Kernen versehene und kleinere granulirte, kernlose Zellen, frei und in Blutgefässen, ferner doppelt contourirte hyaline Kugeln, frei und in Blutgefässen. Was die Entwicklung der Knochengrundsubstanz betrifft, so meine ich, dass der Talus direct ossificirt nach vorheriger Kalkablagerung in die Knorpelgrundsubstanz und das Protoplasma der Knorpelzelle; als einziger Rest der früheren Knorpelzellen erhält sich der Kern, und bildet den Inhalt der Knochenkörperchen. Ich sah zwar Knorpelzellenkerne halb im Markraume, halb in Knochengrundsubstanz, ferner an Knochenbalken liegen, konnte aber einen Connex zwischen ihnen und der Entwicklung von Knochengrundsubstanz nicht nachweisen. Da ferner von Knorpelzellen begrenzte, verkalkte, knorpelzellenlose Territorien existiren, von denen man nicht voraussetzen kann, dass sie inmitten der später rings herum liegenden Knochensubstanz unverändert bleiben, vielmehr, dass sie auch zu Knochen werden, dies aber ohne Vermittlung von Knorpelzellen erfolgen muss, weil an Ort und Stelle solche nicht vorhanden sind, da ferner sehr breite Knochenbalken zu sehen sind, die nur an einer Seite von Markräumen, sonst aber von unverändertem Knorpel umgeben sind, da endlich in den meisten Fällen junge Knochenbalken vom Markrauminhalte durch Bindegewebsfasern geschieden sind, die schon zu einer Zeit existiren, wo noch keine Spur von Knochensubstanz zu sehen ist, so ist wohl klar, dass die Bestandtheile des Markraumes sich nicht an der Bildung der Knochengrundsubstanz betheiligen, dass also der Talus direct ossificirt.

Klebs hat den Verknöcherungsvorgang rachitischer Knochen beschrieben (Arch. f. experim. Path. 2. Bd. 1874) und sagt: „Die Zellen der hypertrophischen Schicht

zeigen glatte, zackige, regelmässig spitzzulaufende Protoplasmamassen, welche durch halbkreisförmige Ausschnitte des Randes gebildet werden, man gewinnt den Eindruck, dass diese durch Bildung kugliger hyaliner Massen in der Zellsubstanz entstehen, welche die körnigen Bestandtheile an der Oberfläche vollständig, an den Seiten nur theilweise verdrängen. Nicht selten kann man von den spitz auslaufenden Vorsprüngen des Zellkörpers feine, unterbrochene Körnchenreihen verfolgen, welche nicht ganz geschlossene, kreisförmige Umgrenzung der hyalinen Kugeln darstellen. Es dürfte das in dieser Region nicht selten vorkommende Auftreten mehrerer Zellen in einer Höhle darauf hindeuten, dass diese Stücke, indem sie sich vergrössern, zu besonderen zelligen Elementen werden". An einer anderen Stelle, wo Klebs seine Untersuchungen über den Ossificationsprozess bei einem cretinistischen Individuum mittheilt, sagt er: „Der Inhalt der Knorpelhöhlen ist fast vollständig von zusammenhängenden, bald mehr, bald weniger deutlich in einzelne Zellkörper gesonderten Protoplasmaklumpen ausgefüllt. Grösse und Form der einzelnen Theilstücke dieser Protoplasmaklumpen haben auffallende Aehnlichkeit mit jungen Markzellen gesunden Knochens."

Ich sah nun an lange Zeit in Alkohol gelegenen Knochen Folgendes: In der Zone der vergrösserten Knorpelzellen findet man solche, die vollständig ausgefüllt sind mit verschieden grossen runden Körperchen, von denen die grössten Markzellen sehr ähnlich sind; die kleineren und kleinsten machen den Eindruck, als wenn sie in Entwicklung begriffene Markzellen wären (Fig. 3). Neben solchen Zellen findet man andere, die nur mit, entwickelten Markzellen ähnlichen Körperchen erfüllt sind (Fig. 4), ferner andere, in denen noch der Kern und ein Theil des Zellprotoplasmas vorhanden ist, aber welche schon verschieden grosse kuglige Körperchen enthalten (Fig. 5); an vielen Stellen ist obiger Inhalt mehrerer neben einander liegender Zellen zusammengeflossen. Ferner sind Knorpelzellen da, deren Inhalt geschrumpft ist, und an der Innenseite der Kapsel geht um die ganze Peripherie herum eine Körnchenreihe, von welcher gegen das Centrum hin radienförmig Körnchen ziehen, die durch querverlaufende Körnchen verbunden sind (Fig. 6); endlich sieht man Knorpelzellen, deren Protoplasma nur einen kleinen Theil des von der Kapsel begrenzten Raumes einnimmt, den grösseren Theil occupiren von kleinen Körnchen begrenzte kuglige Höhlungen (Fig. 7).

Die Aehnlichkeit dieser Dinge mit den von Klebs beschriebenen ist wohl auf den ersten Blick auffallend! Man möchte meinen, dass hier verschiedene Entwicklungsstadien eines Prozesses vorliegen, der darin besteht, dass das Protoplasma der Knorpelzelle in Körnchen zerfällt, die immer grösser und schliesslich zu Markzellen werden. Ich bin aber weit entfernt davon, dies zu meinen, sondern bin der Ueberzeugung, dass alle obigen Dinge Alkoholproducte sind, denn ich fand sie nur an solchen Präparaten, die lange Zeit in Alkohol lagen, und nie an anderen, welche nur 3—4 Stunden lang demselben ausgesetzt waren. Die in der Knorpelgrundsubstanz des Talus befindlichen Bindegewebsfasern, welche längliche Bündel oder nach verschiedenen Richtungen auseinanderfahrende Büschel bilden, die schon vor der Entwicklung der Markräume auf eine mir unbekannte Weise entstehen, gehen im Verlaufe der Verknöcherung durch Verkalkung zu Grunde.

2.

Uebersicht der Ergebnisse der Untersuchung der geschlachteten Schweine auf Trichinen im Herzogthume Braunschweig während des Zeitraumes von Ostern 1880 bis dahin 1881.

Mitgetheilt von Medicinalrath Dr. C. W. F. Uhde in Braunschweig.

Kreis.	Amtsgerichtsbezirk.	Anzahl der untersuchten Schweine.	Zahl der trichinenhaltig befundenen Schweine.	Zahl der mit sonstigen Krankheiten behaftet gefundenen Schweine.
Braunschweig.	Stadt Braunschweig	22142	24	131 [1]
	Amt Riddagshausen	7665	2	1 [2]
	- Vechelde . .	6073	1	— [2]
	- Thedinghausen	1188	—	11 [2]
	Summa	37068	27	143
Wolfenbüttel.	Stadt Wolfenbüttel	3199	—	2 [3]
	Amt Wolfenbüttel	5041	—	1 [4]
	- Schöppenstedt	4054	—	—
	- Salder . . .	4755	—	—
	- Harzburg . .	2681	—	3 [5]
	Summa	19730	—	6
Helmstedt.	Amt Helmstedt . .	3994	—	1 [6]
	- Schöningen .	5219	1	2 [7]
	- Königslutter .	4777	—	3 [8]
	- Vorsfelde . .	4634	—	3 [9]
	- Calvörde . .	1863	1	5 [10]
	Summa	20487	2	14
Gandersheim.	Amt Gandersheim .	3825	1	—
	- Seesen . . .	3302	—	—
	- Lutter a. B. .	3307	—	1 [11]
	- Greene . . .	2351	1	—
	Summa	12785	2	1
Holzminden.	Amt Holzminden .	4337	—	3 [12]
	- Stadtoldendorf	3247	—	—
	- Eschershausen	3138	—	4 [13]
	- Ottenstein . .	1276	—	—
	Summa	11998	—	7
Blankenburg.	Amt Blankenburg .	4051	3	—
	- Hasselfelde .	2006	—	—
	- Walkenried .	856	—	—
	Summa	6913	3	—
	Herzogthum	108981	34	171

[1]) 125 mit Finnen, 6 mit Rothlauf und sonstigen Krankheiten. Letztere 6, sowie 1 finniges und die 24 trichinösen Schweine sind als Nahrungsmittel gänzlich untauglich erklärt, die übrigen unter Beobachtung der nöthigen Vorsicht durch Auskochen etc. den Eigenthümern verabfolgt, resp. die Ueberreste dem Abdecker überwiesen. [2]) Die trichinös befundenen Schweine sind vernichtet; das Fleisch von 9 finnigen und 2 mit Pocken resp. Rothlauf behafteten wurde für den Genuss unschädlich gemacht. [3]) Mit Tuberkeln behaftet. [4]) Mit Finnen behaftet. [5]) Mit Finnen behaftet. [6]) Mit Finnen behaftet. [7]) Mit Finnen behaftet. [8]) 2 mit Finnen, 1 mit anderer Krankheit behaftet. [9]) Mit Finnen behaftet. [10]) 3 Mit Finnen behaftet, 2 mit sonstigen Krankheiten. [11]) Finnig. [12]) Finnig. [13]) Finnig.

3.

Ein Fall von angebornem Defect der Extremitäten.

Von Dr. Brandt zu Oberkaufungen (Hessen-Nassau).

(Hierzu Taf. V. B.)

Ein in Bd. 82 Hft. 2 dieses Archivs von H. Ranke in München mitgetheilter Fall eines Kindes ohne Extremitäten mahnt mich daran, ein vor mehreren Jahren gesehenes, am 5. Tage seines Lebens photographirtes derartiges Kind der einschlägigen Literatur nicht verloren gehen zu lassen.

Vater und Mutter des Kindes sind kräftige Leute, haben schon 5 wohlgebildete, in ihrer Entwicklung dem Alter theilweise vorausgeeilte Kinder.

Die 6. Schwangerschaft der 28jährigen Frau — Sippel — unterschied sich von den übrigen durch mehr Leibschmerz in Folge stärkerer Kindsbewegungen. Am Ende derselben wurde nach 5stündigen Wehen, den Steiss voran, ein kräftig schreiender, den Rumpf lebhaft bewegender, jedoch extremitätenloser Knabe geboren.

Trotz der Nachtzeit, trotz der 3 Kilometer Entfernung wurde ich sofort an dessen Bett berufen, um, wie ich zwischen den Zeilen der Aufforderung zu lesen glaubte, dieses Monstrum lege artis zu beseitigen.

Das Kind, übrigens wohlgebildet, wog 2750 Grm. Mutterkuchen und Nabelstrang von gewöhnlicher Grösse und Länge. Schulterblätter und Becken normal entwickelt. Ein Armstumpf von 7 Cm. Länge fand sich rechts, in demselben durchfühlbar ein 5 Cm. langes, etwa 4 Mm. dickes Knöchelchen von dieser Form . Linker Arm durch ein linsengrosses Wärzchen vertreten, in welchem sich sehr versteckt ein 15 Mm. langes cylindrisches Knöchelchen durchfühlen lässt. An beiden Stumpfen ist eine pulsirende Ader nicht zu finden.

An Stelle der unteren Extremitäten sieht man erbsengrosse Warzen, die über den vertieften Pfannen leicht eingesenkt, auf der wohlgewölbten Beckenmusculatur ein täuschendes Bild weiblicher Brüste darbieten. Knochenbildung fehlt in diesen Warzen gänzlich, jedoch werden letztere bei den lebhaften Rumpfbewegungen nach allen Richtungen hin verzogen.

Bezüglich des Schlafs, der Blasen- und Darmentleerungen verhielt sich das Kind vollkommen normal, nicht aber bezüglich der Nahrungsaufnahme. Es verweigerte sowohl bald nach der Geburt, als auch später die Annahme der Brust, sowie die aus derselben gemolkene Milch oder Kuhmilch, im Löffel dargereicht. Schluckbewegungen waren nicht auszulösen, obgleich die Mund- und Rachengebilde bei wiederholten Untersuchungen eine Regelwidrigkeit nicht erkennen liessen. Ich will hierbei bemerken, dass ich aus Misstrauen in den Willen der Mutter, das Kind aufzuziehen, diese Ernährungsversuche wiederholt selbst unternahm.

Da demnach Inanitionstod zu befürchten stand, veranlasste ich am 5. Lebenstage des Kindes einige photographische Aufnahmen desselben. Dieselben stellen ein schon halbverhungertes Kind dar, das nach weiteren 5 Tagen — am 10. Tage — unter immer mehr zurücktretenden Lebensäusserungen starb.

Der Versuch, die Leiche für ein anatomisches Museum zu erwerben, misslang, ebenso die Erlaubniss zur Section zu erlangen.

Die hartnäckige Nahrungsverweigerung des in einem brillanten Ernährungszustande (2750 Grm.) geborenen Kindes ist jedenfalls auffallend. Interessant überhaupt würde wohl eine Zusammenstellung der bekannt gewordenen Fälle dieser Bildungsdefecte sein. Da selbst Barnum einen der Art defecten Menschen nie besessen hat, scheint mir frühester Tod das Schicksal dieser Wesen zu sein, denen möglicher Weise ein Defect im Centralnervensystem Nahrungsaufnahme und Fortleben unmöglich macht.

4.

Ueber das Wesen und die Behandlung einer Zahnkrankheit.

Von Dr. med. von Platen,
pract. Arzt zu Vörde i. W.

Die Erkrankung, welche ich zu besprechen vorhabe, trägt den Charakter eines chronischen Leidens. Sie findet sich meist bei Leuten mit sogenannten schlechten Zähnen. Dennoch macht die Caries jedenfalls nicht das Wesen der Krankheit aus. Denn erstere kann schon seit 10 oder 15 Jahren in demselben Zustande verharren. Nun beginnen zu einer Zeit mehr oder weniger heftige Schmerzen auf einer Seite. Ein Zahn ist der vorwiegend schmerzhafte. Die Schmerzen in ihm sind spannend, klopfend. Sie sind nicht gleichmässig intensiv. Namentlich ist ein schneller Wechsel der Temperatur, z. B. der Uebergang aus Winterskälte in die Hitze eines stark geheizten Zimmers, sehr geeignet, sie in heftiger Weise zu erregen. Die Zähne werden etwas lockerer dabei. Die betroffene Wange schwillt mässig an, schwillt beim Nachlass der Schmerzen vollständig oder doch fast vollständig ab. Aeusserer Druck, die Berührung des Zahnes mit dem Finger sind in diesen chronischen Fällen nicht empfindlich. Empfindlicher ist das Hineinpressen des Zahnes in die Alveole beim Kauen, aus welchem Grunde die Kranken diese Seite möglichst wenig zu benutzen pflegen. In dieser Weise zieht sich das Leiden längere Zeit hin. Zeiten des Tages mit Nachlass oder gänzlichem Aufhören der Schmerzen wechseln mit schmerzhaften Perioden ab. In der Bettruhe wird zunächst der Schmerz etwas angefacht, bei längerer Ruhe vermindert er sich. Nun wird der Urheber des grössten Schmerzes entfernt. Die Extraction ist nicht sonderlich schmerzhaft, ausser bei den stark entzündeten Zähnen (s. später). Die Schmerzen werden jetzt allmählich an Heftigkeit geringer, hören endlich für einige Zeit (Wochen bis Monate lang) ganz auf. Aber die Empfindlichkeit der Zähne und hiermit die Neigung zum Recidiviren des Zahnschmerzes dauern an. Daher nehmen sich die Kranken oft ängstlich vor Erkältungen in Acht. Jedoch vergebens! Einmal wird durch eine Ursache, meist durch eine Erkältung, Schmerz in einem weiteren Zahne, auf derselben oder auf der anderen Seite hervorgerufen. Das Spiel beginnt jetzt von Neuem. So folgt denn eine Zahnextraction der anderen; aber eine Befreiung vom Uebel ist nicht zu erreichen, bis vielleicht eine grosse Anzahl von Zähnen entfernt ist. Und fast noch schlimmer, als das Uebel selbst, wirkt die Furcht vor demselben in den Zwischenzeiten, so dass in der That diesen Kranken der Genuss des Lebens in beträchtlicher Weise verkümmert werden kann.

Die Leute, die von dieser Krankheit befallen werden, haben das Körperwachsthum vollendet.

Es können nun Modificationen vorkommen. So sind zuweilen die Schmerzen in einem Zahne sehr heftig, sehr anhaltend; sie haben mehr das Auftreten, wie bei einem acuten Leiden. Oder es kann sich, bei bestimmten Personen namentlich, eine Parulis, eine Eiterung der Wurzelhaut, ausbilden."

Dies führt uns nun somit auf den Sitz des Leidens. Es ist wirklich eine Periostis dentis. Bei eingetretener Eiterung ist es sofort deutlich durch Usuren, selbst durch exostotische Vorragungen an der Wurzel des Zahnes. Ebenso wird es bei den Attaquen von acutem Charakter sehr überzeugend gezeigt. Der extrahirte Zahn ist an seiner Wurzel mit einer feinen, stark vascularisirten Haut überzogen. Aber auch die häufigsten, die ganz chronischen Fälle, lassen etwas dahin Gehöriges erkennen, wenn auch nicht so sehr in die Augen fallend. Vergleicht man die Wurzel eines solchen Zahnes mit der eines gesunden, so bemerkt man, dass die erstere nicht glatt ist, wie die gesunde. Sie ist nicht eigentlich rauh, aber doch uneben. Es finden sich Eindrücke, die thalartig, seicht um die ganze oder halbe Peripherie des Zahnes wohl herumlaufen. Oder es finden sich im Gegensatz auch leicht buckelartige Erhebungen. Zuweilen sehen die Eindrücke mehr gleichwie Löcherchen aus. Kurz, das Relief der sonst glatten Wurzel ist hier ein mannichfaltiges geworden. Man kann auch ein Stückchen verdickten Periostes an der Wurzel anhängend finden.

Die Periostitis erklärt nun die Zeichen des Schmerzes, den spannenden, klopfenden Charakter desselben, dann das Lockerwerden der Zähne, ihre Empfindlichkeit gegen Temperaturwechsel. Aber sie erklärt auch, — und das ist das Wichtigste, — das Recidiviren der Schmerzen. Denn die Periostitis beschränkt sich nicht auf einen Zahn; sie erstreckt sich auch auf die übrigen derselben und selbst die der anderen Seite mehr oder weniger stark. Namentlich sind es die anderen cariösen Zähne, welche der Reihenfolge nach bis zu starker Schmerzhaftigkeit erkranken. Aeussere Reize sind für die Auslösung des Schmerzes nicht gleichgültig. Aber dass der äussere Reiz, der Jahre lang an solchen Zähnen ohne Beschwerde ertragen wurde, jetzt zur Wirkung gelangt, daran ist die Erkrankung des Periostes Schuld. Und diese geht eine ganze Anzahl der Zähne, vielleicht oft alle Zähne des Patienten in stärkerem und in geringerem Grade zugleich an. Nun gilt es die Frage: Giebt es nicht gegen die Erkrankung des Periostes ein Mittel? Der Caries, welche in dem blutlosen Schmelze und dem blutlosen Dentin ihr Wesen treibt, können wir durch medicamentöse Behandlung wohl nicht abhelfen. Aber in Bezug auf das blutgefässhaltige Periost wäre Einiges zu versuchen. Die radicalste Cur ist allerdings die Extraction der ganz schlechten Zähne, die Plombirung der weniger schlechten, Anfertigung eines falschen Gebisses etc. Doch nicht jeder Mensch mag sich willig zu einem solchen Verfahren verstehen. Ich habe mir darum die Aufgabe gestellt, etwas zu suchen, welches die Periostitis zu beseitigen oder doch in Schranken zu halten geeignet ist.

Chronische Periostitiden sind, wie wir wissen, überall sehr hartnäckig; ich lasse die specifischen hierbei weg. Aber eine Periostitis, welche man sich durch einen Stoss zugezogen hatte, deren gehörige Behandlung dann verabsäumt worden ist, so dass sie zu chronischer Verdickung geführt hat, kann sehr lange trotz aller Mittel fortbestehen. Doch die Schmerzhaftigkeit des Leidens nimmt mehr und mehr ab. Selbst Recidive sind leichter und weniger schmerzhaft, als das ursprüngliche Leiden. Es geht zur Vernarbung über. Nun ist dies bei den Periostitiden der Zähne wohl manchmal, aber in der Mehrzahl der Fälle nicht zu erreichen. Sie bewahren den entzündlich granulirenden Charakter. Ich kann dies nur mit dem Druck in der Alveole zusammenbringen. Auf alle Periostitiden wirkt ja Druck, wie wir wissen, sehr nachtheilig ein; ich erinnere an die Periostitiden an den Füssen. Zwar wird der Zahn durch einen heftigen Schmerzanfall etwas gelockert. Aber die Lockerung reicht nicht aus. Denn die Befestigung des Zahnes ist eine zu starke; die Einkeilung in die Alveole und die Verbindung mit dem Zahnfleisch, welches den Hals des Zahnes eng umspannt, halten und drängen den Zahn zurück. So besänftigt

man auch den Schmerz momentan, wenn man den Zahn erfasst und ihn hin und her bewegt, an ihm zieht, ohne dass die Linderung jedoch lange anhielte.

Ich kann gewiss meine Ansicht, den Fortbestand der Periostitis durch den Druck in der Alveole zu erklären, nicht mit Beweisen belegen. Aber dass äussere Reize sie unterhalten sollten, dagegen spricht, dass selbst bei peinlicher Vermeidung jedes Reizes, wohl die Schmerzattaquen etwas nachlassen, aber nicht die Entzündung. Dann kann man diesen Formen, so viel ich weiss, auch durch kein entzündungswidriges Mittel beikommen, wie anderen Periostitiden; Blutegel, Jodtinctur (auch bei anderen Formen des Zahnschmerzes oft nützlich) vermögen hier keinen dauernden Erfolg zu erzielen. Endlich möchte ich meine Ansicht folgern aus der günstigen Wirkung eines Mittels, welches ich in einer Reihe von Fällen erprobt habe, welches jedenfalls eine Lockerung des Zahnfleisches und der Zähne herbeiführt, das ist das Quecksilber.

Unter den Quecksilberpräparaten, in so weit sie auf die Schleimhaut des Mundes und deren Adnexa wirken, steht das Calomel so ziemlich obenan. Namentlich bei Erwachsenen treten schon nach wenigen Gaben leichte Formen der Mundentzündung auf. Ich wende es hier in kleinen Dosen an.

Rec. Calomel. 0,05
Sacch. 0,5.

Um aber seine Wirkung im Munde möglichst stark zu machen, lasse ich es trocken auf die Zunge nehmen, lasse es dann nicht schlucken, sondern es bis zum vollständigen Zerfliessen im Munde behalten. Dann setzen sich die feinen Partikel des Calomel zwischen die Papillen der Zunge, und die Einwirkung wird eine viel länger dauernde. Ich lasse es ferner in nüchternem Zustande, etwa $\frac{1}{4}$ Stunde vor der Mahlzeit, nehmen. Bei heftigen Zahnschmerzen gebe ich es dreimal täglich. In der Regel stellt sich nach kurzer Zeit mässige Diarrhoe ein. Haben am dritten Tage die Zahnschmerzen ziemlich nachgelassen, so setze ich im Laufe dieses Tages das Mittel aus. Ganz vorüber sind die Schmerzen im Munde nicht. Der Zahnschmerz pflegt vorüber zu sein. Aber man empfindet ein unbestimmtes prickelndes und stechendes Gefühl im Kiefer. Wahrscheinlich rührt es daher, weil die Zähne loser geworden sind. Sie müssen sich in den folgenden Tagen wieder befestigen, und dies Schmerzgefühl verliert sich ganz von selbst nach einiger Zeit.

Wenn der Zahnschmerz weniger heftig ist, oder recidivirt er nach einigen Wochen, so genügen oft 2—3 Dosen, um ihn schnell zu beseitigen.

Nebenbei empfehle ich meinen Kranken an, sich durchaus nicht zu schonen, vielmehr viel das Freie aufzusuchen ohne Watte in den Ohren, ohne Kopftuch, ohne Halstuch. Ich wende dies Verfahren auch bei anderen Entzündungen an, z. B. bei leichten Anginen mit der bekannten trocknen Röthung der Schleimhaut. Dann halte ich den Hals nicht besonders warm, vielmehr vertausche ich den engeren Halskragen mit einem weiteren. Wenn die Entzündung einmal da ist, so sichert die Hyperämie vor einer weiteren Erkältung, — bis zu einer gewissen Grenze. Aber Wärme, verbunden mit dem Druck enger Kleidungsstücke, unterhält die Hyperämie. Nun treten solcherlei Zahnschmerzen in Zuständen auf, bei denen man von Anwendung des Calomel abstehen möchte, z. B. bei Schwangeren. Hier kann man die Einreibung von grauer Salbe über die Wange versuchen. Ich habe hierüber noch zu wenig Erfahrung und stelle es weiteren Versuchen anheim.

Ich habe schon gesagt, dass diese Art der Behandlung nur für die beschriebene Form der Periostitis passt. Für andere Anlässe des Zahnschmerzes, welche sich von Entzündungen der Pulpa herschreiben, Formen, wie sie namentlich im heranwachsenden Alter vorkommen, sind gewiss entzündungswidrige Mittel mehr angebracht. Ich habe von der Application von Blutegeln auf das Zahnfleisch guten Erfolg gesehen. Auch Pinselungen mit Jodtinctur auf das Zahnfleisch, welche empfohlen werden, wären hierbei wohl anzuwenden.

5.

An die Herren Mitarbeiter, die Abhandlungen und Abbildungen betreffend.

Zu wiederholten Malen habe ich mich genöthigt gesehen, mich an die Herren Mitarbeiter zu wenden, um ihnen die Bedingungen mitzutheilen, unter welchen Abhandlungen in das Archiv aufgenommen werden können. Am ausführlichsten ist dies vor nunmehr fünf Jahren geschehen, und ich erlaube mir, auf diese Ansprache in Bd. 69. S. 150 folg. dringend zu verweisen. Dass durch die vor drei Jahren erfolgte Erweiterung des Archivs in diesen Verhältnissen nichts geändert werden sollte, habe ich ausdrücklich ausgesprochen (Bd. 74. S. 554).

Eine Hauptschwierigkeit haben von jeher die Abbildungen gebildet. Die Ansprüche auf Beigabe von Tafeln oder Holzschnitten haben sich immer mehr gesteigert. Seit der Ausbreitung der Tinctionsmethoden ist auch die Neigung, colorirte Abbildungen zu geben, in naturgemässer Zunahme begriffen. Dadurch steigern sich auch die Kosten, welche die Herstellung eines Bandes bewirkt, ganz beträchtlich und die Mehrausgaben fallen einfach dem Verleger zu.

Schon früher habe ich darauf hingewiesen, dass die Verleger anderer Zeitschriften wegen der sehr wechselnden Höhe der Ausgaben, welche auf die Tafeln verwendet werden müssen, die Aushülfe gefunden haben, auch den Preis der einzelnen Bände, ja einzelne sogar, den Preis der einzelnen Hefte verschieden hoch zu stellen. Der Abonnent ist dann ausser Stande, im Voraus die Ausgabe zu berechnen, welche er im Laufe des Jahres wird zu tragen haben; er erfährt erst nachträglich, was von ihm gefordert wird. Unter diesen Verhältnissen leidet natur- und erfahrungsgemäss der Absatz. Nun ist aber die Grösse des Absatzes nicht blos eine Angelegenheit des Verlegers, sondern in noch weit höherem Maasse eine Angelegenheit der Mitarbeiter. Je kleiner die Zahl der Abonnenten wird, um so geringer ist auch die Verbreitung der Kenntnisse, welche die wissenschaftlichen Arbeiten doch beabsichtigen. Schon seit langer Zeit giebt es Zeitschriften von grossem Werth, auch in wissenschaftlicher Beziehung, deren Abonnentenzahl minimal ist; die Folge davon ist, dass die Originalabhandlungen nur ganz selten gelesen werden. Die eigentlichen Arbeiter erhalten häufig nicht einmal Honorar; dieses wird nur denen zu Theil, welche die Excerpte für die Centralblätter und Jahresberichte liefern, und das grosse Publicum empfängt sein Wissen aus dieser abgeleiteten Quelle.

Dass dies ein höchst ungesunder Zustand ist, wird wohl von keiner Seite bestritten werden. Ist schon durch die unglaubliche Vermehrung der Fachjournale, über deren Gefahren ich mich so oft ausgesprochen habe, für den einzelnen Arzt die Möglichkeit, sich in enge Specialitäten einzuzwängen, in die nächste Nähe gerückt, so hat sich durch die Zahl der Centralblätter, welche bald eben so gross werden wird, wie die der wirklichen Zeitschriften, eine noch schlimmere Prognose eröffnet.

Dieses Archiv hat seine Stellung in der wissenschaftlichen Welt glücklicherweise behaupten können. Es sichert seinen Mitarbeitern die directe Kenntnissnahme ihrer Arbeiten bei den hervorragenden Aerzten aller Länder, welche der europäischen Culturbewegung erschlossen sind. Darum darf es seinen Mitarbeitern auch die Zumuthung stellen, dass sie ihrerseits dazu beitragen, die Fortführung des Archivs in der bisherigen Weise möglich zu machen, und auf gewisse Vorzüge zu verzichten, selbst auf solche, welche eine andere Zeitschrift ihnen bieten kann, bei der sie ausser einer Anzahl von Separatabdrücken nur einen bescheidenen Kreis wirklicher Leser erwarten dürfen.

Bei einem constanten Abonnementspreis ist es nothwendig, auch die Grösse der Bände und die Zahl der Tafeln in der Hauptsache zu fixiren. So ist für den Archiv-Band seit langer Zeit die Zahl der Bogen auf 36, der Tafeln auf 10 bestimmt, wobei ausnahmsweise angenommen ist, dass bei einer Vermehrung der Tafelzahl eine entsprechende Verminderung der Bogenzahl einzutreten habe. Nun ist aber in der gegenwärtigen Serie (Bd. 81—86) nur einmal dieses Verhältniss einzuhalten gewesen, nehmlich im Bd. 83. Im Mittel der 6 Bände sind je 16,5 Tafeln geliefert worden. Die beiden letzten Bände (85 und 86) haben je 21 Tafeln.

Dazu kommt noch, dass fast in jedem Bande eine Anzahl colorirter Tafeln enthalten ist. Eine solche Tafel aber wird in dem Maasse theurer, als die Zahl der Farben grösser ist, welche verwendet werden müssen. Denn es ist alsdann nöthig, nicht blos so viel Platten anfertigen zu lassen, als Farben vorhanden sind, sondern auch jedes einzelne Exemplar eben so oft unter die Presse zu bringen, und zwar unter besonderen Vorsichtsmaassregeln, um einen correcten Druck zu erzielen. Dadurch steigern sich gerade die Druckkosten ausserordentlich, und je grösser die Auflage ist, um so höher wächst die Mehrausgabe, welche der Verleger durch das Abonnement nur decken würde, wenn auch die Zahl der Abonnenten fortwährend wüchse, was keineswegs der Fall ist.

Ich kann daher nur von Neuem auf die Forderungen zurückkommen, welche im Bd. 69. S. 152 ausführlich formulirt worden sind und welche ich dringend bitte, gefälligst nachlesen zu wollen. Jeder einzelne Mitarbeiter wird besser, als ich, in der Lage sein zu beurtheilen, welche Abbildungen überhaupt für seine Arbeit nothwendig sind, und ob er, ohne Gefahr, nicht verstanden zu werden, auf Abbildungen Verzicht leisten kann. Ich meinerseits werde gern bereit sein, meinen Rath in zweifelhaften Fällen zu ertheilen. Im Uebrigen bin ich jedoch genöthigt zu erklären, dass in Zukunft eine strengere Einhaltung des Programms stattfinden wird. Daraus folgt, dass Abhandlungen mit Abbildungen leicht eine Verzögerung bis zum nächsten Bande werden erfahren können, falls sie zu einer Zeit eingesendet werden, wo die regelmässige Zahl der Tafeln für den laufenden Band schon erschöpft ist.

Ein anderer Modus würde nur dadurch erreicht werden können, dass die Herren Mitarbeiter selbst die Kosten für die Tafeln tragen oder wenigstens dazu beitragen. Wir haben eine derartige Heranziehung der Autoren, welche bei anderen Zeitschriften Regel ist, bisher zu vermeiden gesucht. Wenn indess nur die Wahl bleiben sollte, entweder den festen Abonnementspreis aufzugeben oder die Autoren, welche darauf bestehen, in einem bestimmten Bande über die Zahl der regelmässigen Tafeln hinaus noch ihre Tafeln aufgenommen zu sehen, an den Kosten participiren zu lassen, so ziehe ich das Letztere, so peinlich es mir ist, vor.

Meiner Meinung nach widerstrebt es dem Wesen einer periodischen Zeitschrift, es sei denn dass sie eine im engeren Sinne „illustrirte" ist, ihre Stärke in der Zahl der Abbildungen zu suchen. Solche Abhandlungen, welche ungewöhnlich hohe Kosten durch beigefügte Abbildungen bedingen, sollten als besondere Brochüren erscheinen, falls die Autoren es nicht vorziehen, sie dem vielleicht gewählteren, aber auch sehr viel kleineren Leserkreise akademischer oder unperiodischer Journale vorzulegen.

Welcher Kreis dem Archiv angehört, dafür dient wohl am besten zur Illustration, dass noch jetzt im antiquarischen Handel für die lange Serie der Bände der volle Ladenpreis, zuweilen ein noch höherer gefordert wird, — gewiss das ehrenvollste und zugleich unverdächtigste Zeugniss, welches ihm nach 35jähriger Existenz gezollt werden kann.

Berlin, 24. December 1881. **Rudolf Virchow.**

Vir

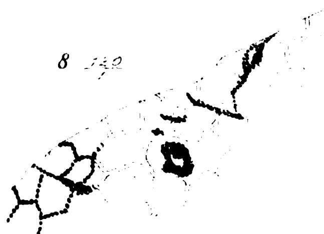
Vin



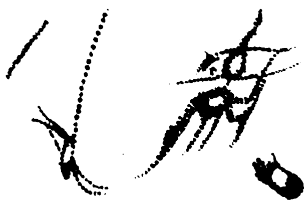




8 $\frac{140}{1}$



7. $\frac{180}{1}$

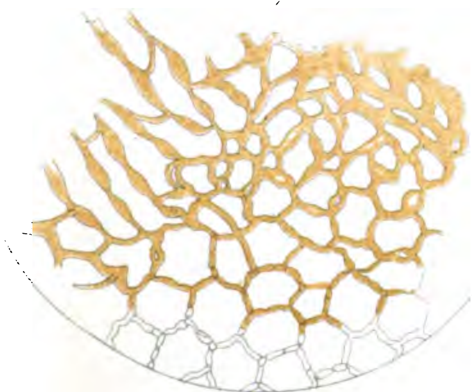


17 a $\frac{300}{1}$

17 b $\frac{300}{1}$

18

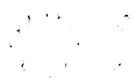
19 $\frac{180}{1}$



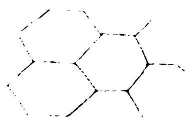
19 b

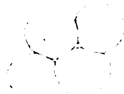


19 a.

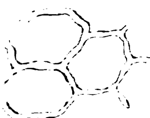


20 $\frac{180}{1}$









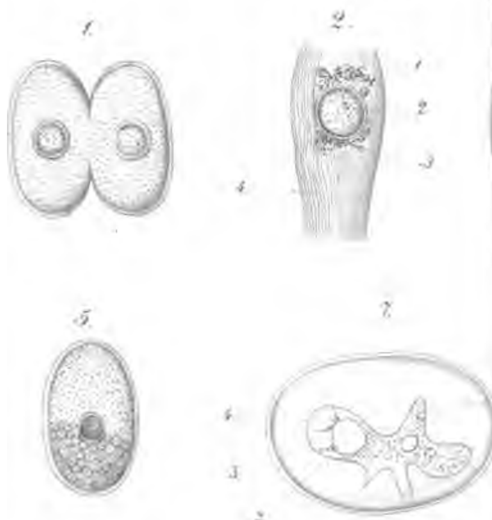




Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

A



B







Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LXXXVII. (Achte Folge Bd. VII.) Hft. 2.

VIII.

Die Zählung der weissen Zellen des Blutes.

Von Prof. R. Thoma,

erstem Assistenten am pathologischen Institute in Heidelberg.

Die Zählung der weissen Zellen des Blutes stösst auf eigenartige Schwierigkeiten aus dem Grunde, weil bei den gebräuchlichen Zählmethoden das Blut sehr stark verdünnt wird. Die Folge ist, dass alsdann in dem Zählraume sehr wenige weisse Zellen enthalten sind. Im normalen menschlichen Blute darf man im Cbmm. durchschnittlich etwa 5000 bis 10000 farblose Zellen erwarten. Wenn man daher das Blut im Verhältnisse von 1 : 100 mit 3 Proc. Kochsalzlösung verdünnt und in dem von Lyon und mir[1]) angegebenen Apparate untersucht, wird man erst in 40 bis 80 Feldern ein weisses Blutkörperchen finden, und in dem ganzen, 400 Felder umfassenden Präparate durchschnittlich fünf bis zehn. Eine einigermaassen brauchbare Zählung sollte sich aber nie auf weniger als auf 300 bis 600 farblose Zellen erstrecken, da anderen Falles die in jenem Aufsatze besprochenen variabeln Fehler der Methode so gross werden, dass dem Ergebnisse kaum irgend welche Bedeutung zuzumessen ist. Somit erscheint eine Verbesserung der Zählungsmethode dringend geboten. Diese kann aber nicht durch eine Aen-

[1]) Lyon und Thoma, Ueber die Methode der Blutkörperzählung. Dieses Archiv Bd. 84.

derung des Zählapparates angestrebt werden. Der letztere muss, wie früher genauer nachgewiesen wurde, in so ferne für vollkommen angesehen werden, als es unmöglich ist, die Fehler des Resultates in anderer Weise weiter zu vermindern, ausser durch Zählung einer sehr grossen Zahl von Zellen. Die Vervollkommnung der Methode ist demnach durch eine Aenderung des zu zählenden Objectes herbeizuführen, welche gestattet eine grössere Zahl von weissen Blutköpern in dem gegebenen Zählraume zu vereinigen.

Der in Rede stehende Uebelstand kann beseitigt werden, indem man das Blut nur in viel schwächeren Verhältnissen verdünnt. Dann aber wird die grosse Zahl der vorhandenen rothen Blutkörper der Zählung im höchsten Grade hinderlich. Um letztere zu ermöglichen, ist man darauf angewiesen die rothen Blutkörper in Lösung zu bringen. Damit ist in allgemeinen Zügen die Methode gegeben, die ich zur Zählung der weissen Blutkörper vorschlagen möchte.

Auf meinen Wunsch verfertigt C. Zeiss in Jena gegenwärtig Mischgefässe nach dem Muster des Melangeur-Potain von Malassez, welche gestatten das Blut im Verhältnisse von 1 : 10 zu verdünnen. Verwendet man alsdann zur Verdünnung eine wässerige Flüssigkeit, welche $\frac{1}{3}$ Proc. Essigsäurehydrat enthält, so gehen bei der Mischung alle rothen Blutkörper in Lösung, während die weissen Zellen ungelöst bleiben und nur in so ferne verändert werden, dass die Kerne sehr deutlich hervortreten. Von dieser Blutmischung bringt man unter den bekannten Vorsichtsmaassregeln ein kleines Tröpfchen in die Zählkammer des oben erwähnten Zählapparates und zählt bei einer etwa 200fachen Vergrösserung. Die Zählung ist auch bei dieser Versuchseinrichtung wesentlich erleichtert durch den Umstand, dass die farblosen Zellen rasch sedimentiren und am Boden der Zählkammer sich in einer Ebene ausbreiten. In einem Gesichtsfelde des Mikroskops kann man nunmehr, normales Blut vorausgesetzt, 10 bis 20 farblose Blutkörper zählen. Diese Zahl ist immerhin noch so gering, dass es sich nicht empfiehlt, die quadratische Feldertheilung am Boden der Zählkammer zu benützen. Vielmehr erscheint es practisch, das ganze Gesichtsfeld des Mikroskops zur Flächeneinheit zu wählen und seinen Inhalt abzuzählen, wobei man durch Drehen der Stellschraube sich überzeugen muss, ob alle farblosen Zellen sedimentirt sind. Es ereignet sich nehmlich zuweilen, dass einzelne farblose Zellen nicht sedimentiren. Sie

finden sich alsdann entweder an der unteren Fläche des Deckglases, oder aber anhängend an einzelnen kleinen, nur bei starken Vergrösserungen sichtbaren Resten rother Blutkörper. Die Zählung dieser nicht sedimentirten Zellen bietet keinerlei Schwierigkeiten. Sie wird weiterhin bedeutend zuverlässiger, wenn man in das Ocular eine kleine, gleichfalls bei C. Zeiss angefertigte Glasplatte einlegt. Auf dieser findet sich eine Feldertheilung, die gestattet, mit Musse die verschiedenen Abschnitte des Gesichtsfeldes durchzuzählen.

Behufs Ausrechnung des Resultates wird es nunmehr nothwendig, die Oberfläche desjenigen Theiles des Bodens der Kammer zu messen, welcher in einem Gesichtsfelde enthalten ist. Als Maassstab dient dabei am zweckmässigsten die Feldertheilung am Boden der Kammer selbst, welche bei der Zählung nicht direct benützt wird. Man beschickt die Kammer mit der genannten Blutverdünnung und bringt dieselbe unter das Mikroskop. Vor der Zählung gelingt es leicht durch Ausziehen oder Verkürzen des Tubus die Vergrösserung des Mikroskops so zu ändern, dass der Durchmesser des Gesichtsfeldes genau ein Ganzes Vielfaches der Theilung am Boden der Kammer beträgt. Man kann sich diese Stellung des Tubusauszuges markiren, und sie ist für das benützte Ocular und Objectiv so lange gültig, als die Deckglasdicke gleich bleibt. Bei Benützung verschiedener Deckgläser dient aber diese Marke zur groben Einstellung des Tubusauszuges, wodurch dann die Auffindung der genauen Einstellung sehr erleichtert und beschleunigt wird. Die Rechnung selbst ist aber einfach. Gesetzt der Durchmesser des Gesichtsfeldes betrage gerade 11 Theilungen der Kammer, so ist diese Länge gleich $11 \times \frac{1}{20}$ Mm., da die Längeneinheit der Theilung genau gleich ist $\frac{1}{20}$ Mm. Der Radius des Gesichtsfeldes beträgt in diesem Falle $\frac{1}{2} \times 11 \times \frac{1}{20}$ Mm. gleich $\frac{11}{40}$ Mm. Die Oberfläche des Gesichtsfeldes ist alsdann gleich

$$\pi \left(\frac{11}{40}\right)^2 \ \square\text{Mm.}$$

Der Cubikinhalt des Zählraumes, der einem Gesichtsfelde entspricht, wird somit bei einer Kammertiefe von 0,100 Mm. gleich

$$0{,}1 \left(\frac{11}{40}\right)^2 \pi \ \text{Cbmm.}$$

Setzt man diesen Cubikinhalt gleich Q, und nimmt man an, dass z. B. auf 50 Gesichtsfeldern, die man leicht in einem Präparate zählen kann, da man bei der Zählung nicht an die Feldertheilung am Kammerboden gebunden ist, enthalten gewesen wären im Ganzen

950 Zellen, so folgt der Gehalt des Cbmm. Blutmischung an weissen Zellen gleich

$$\frac{950}{50\,Q} \text{ Zellen.}$$

Wenn nun die Verdünnung der Blutflüssigkeit 1:10 betrug (10 Vol. Mischung enthalten 1 Vol. Blut), wird der Gehalt des Cbmm. unverdünnten Blutes an farblosen Zellen gleich

$$\frac{950}{50\,Q} \times 10 \text{ Zellen}$$

oder gleich 7998 Zellen.

In allgemeinerer Weise lässt sich diese Formel aufstellen, wenn man die Zahl der durchgezählten Gesichtsfelder gleich m und die Zahl der in diesen gefundenen Zellen zusammen gleich Z setzt, und eine Verdünnung des Blutes im Verhältnisse 1:a annimmt. Es ergeben sich alsdann im Cbmm. unverdünnten Blutes

$$\frac{a\,Z}{m\,Q} \text{ Zellen,}$$

wobei

$$Q = 0{,}1\,\pi R^2$$

und R gleich dem Radius des Gesichtsfeldes in Millimetern. Diese Berechnung ist um soviel einfacher, da für jeden Apparat (inclusive Mikroskop) die Grösse Q ein für alle Male ausgerechnet werden kann.

Es bedarf wohl keiner besonderen Betonung, dass die variabeln Fehler solcher Beobachtungen nach den gleichen Methoden bestimmt werden können, welche in der erwähnten Abhandlung für die Zählung der rothen Blutkörper in Anregung gebracht wurden. Dies bestätigte sich auch bei Gelegenheit der weiterhin mitzutheilenden Zählungen. Nur die Frage nach etwa vorhandenen constanten Beobachtungsfehlern beansprucht eine eingehendere Erörterung.

Der Apparat hat gegenüber demjenigen, welcher zur Zählung der rothen Blutkörper benützt wurde, keine wesentliche Aenderung erfahren. Es wird daher gerechtfertigt sein, nach dem Inhalte jener früheren Mittheilung, diesen als soweit fehlerfrei zu betrachten, als sich dies mit aller Sorgfalt durch Zählungen prüfen lässt. Dagegen möchte vielleicht der Anwendung der Essigsäure zur Lösung der rothen Blutkörper der Vorwurf gemacht werden, dass dieses differente Mittel einen Theil der weissen Zellen auflösen oder unkenntlich machen könnte. Dieser Vorwurf findet zwar für die $\frac{1}{3}$procen-

tige Essigsäure in den bisherigen Erfahrungen keine Anhaltspunkte, allein er wird dennoch zu berücksichtigen sein, da die früheren Untersuchungen diese Frage doch nicht ganz direct berühren. Genau genommen erhebt sich für jede Flüssigkeit, mit welcher man das Blut behufs Zählung seiner Zellen verdünnt, die gleiche Schwierigkeit. Bezüglich der Zählung der rothen Zellen kann sie aber als beseitigt angesehen werden, weil Zählungen mit sehr verschiedenartigen Verdünnungsflüssigkeiten übereinstimmende Resultate ergeben haben. An den weissen Zellen des mit $\frac{1}{3}$ procentiger Essigsäure verdünnten Blutes nimmt man keine Auflösungserscheinungen wahr, wenn man die Zählung an dem gleichen Präparate innerhalb eines Intervalles von 12 bis 18 Stunden wiederholt. Dieses Ergebniss spricht bereits gegen das Vorhandensein eines solchen constanten Fehlers, allein er bleibt immer noch zu untersuchen, ob nicht während der Vornahme der Blutmischung bereits ein Theil der weissen Zellen in Lösung geht.

Zur Hebung dieses Zweifels wird es somit nothwendig die farblosen Zellen des gleichen Blutes in verschiedenen Verdünnungsflüssigkeiten zu zählen. Indessen empfiehlt es sich nicht, in ähnlicher Weise wie bei der Prüfung der Zählungsmethode der rothen Blutkörper, dazu defibrinirtes Blut zu verwenden, weil man nicht sicher ist, dass die Fibringerinnung nicht nachträglich noch fortschreite, wobei einige farblose Zellen aufgelöst werden könnten. Auch ist die Zahl der weissen Zellen in defibrinirtem Blute voraussichtlich so gering, dass dadurch die Abzählung einer grösseren Zahl derselben in hohem Grade zeitraubend und schwierig wird. Diese Erwägung bestimmte mich, ausschliesslich frisches Menschenblut zu verwenden, um so mehr, da es gerade darauf ankommen musste, für das menschliche Blut die Fehler der Methode zu prüfen. Somit war die Aufgabe gegeben die weissen Zellen im menschlichen Blute zu zählen, erstens mit Hülfe der soeben beschriebenen Essigsäureverdünnung und zweitens mit Zuhülfenahme einer anderen mehr indifferenten Verdünnungsflüssigkeit.

Am meisten geeignet zu solchen Controlzählungen erschien eine 3procentige Kochsalzlösung. Wenn man mit Hülfe des oben erwähnten Mischgefässes[1]) das menschliche Blut im Verhältnisse

[1]) Dieses besitzt Theilungen um in verschiedenen Verhältnissen zwischen 0,1 : 10 und 1 : 10 zu verdünnen.

von 0,3:10 gleich 1:33,33 verdünnt und in die Kammer einführt, bilden die rothen Zellen immer noch eine einfache Schicht am Boden der Kammer, und zwischen den einzelnen Zellen bleibt immer noch ein reichlicher Zwischenraum um alle einzelnen Elemente genau unterscheiden zu können. Damit wird es möglich in einem Gesichtsfelde, normales Blut vorausgesetzt, durchschnittlich 3 bis 6 weisse Zellen zu vereinigen und mit den obigen Hülfsmitteln im Laufe einiger Stunden 300 bis 400 weisse Zellen zu zählen. Ich verfuhr nun in der Weise, dass ich bei dem gleichen Individuum täglich zur gleichen Tagesstunde einen Tropfen Blut entnahm und die weissen Zellen desselben abwechselnd in Essigsäure und in Kochsalz zählte. Es stellte sich dabei zunächst auch der grosse Vortheil der Essigsäuremethode heraus, indem diese durchschnittlich 3 bis 5 Mal rascher zum Ziele führte und dabei unverhältnissmässig weniger ermüdete.

Erste Versuchsreihe.

Blut eines gesunden, regelmässig lebenden Mannes von 52 Jahren. Derselbe hat die Gewohnheit in den ersten Tagesstunden zu frühstücken und alsdann nichts Weiteres zu geniessen bis zu der 4 Uhr Nachmittags beginnenden Hauptmahlzeit. Blutabnahme zwischen 12 und 2 Uhr Nachmittags. In den mit Essigsäure verdünnten Blutportionen wurden in jedem Versuche zwischen 1000 und 1600 Zellen gezählt. In den mit Kochsalzlösung versetzten Blutproben dagegen 300 bis 500 Zellen. Die Zählungsergebnisse sind folgende:

Versuchstag.	Gehalt des Cbmm. Blut an weissen Zellen.	
	Kochsalzmethode.	Essigsäuremethode.
1.	—	9067
2.	—	6784
3.	—	7626
4.	7377	—
6.	—	8620
7.	6901	—
8.	9441	—
9.	—	10590
9.	8962	—
10.	8521	—

Die Schwankungen des Zellgehaltes in den verschiedenen Versuchen sind ziemlich bedeutend und entschieden grösser, als es sich durch die einfachen Bestimmungsfehler der Zählmethode erklären liesse. Dennoch erscheint es zu lässig aus den beiden Zahlenreihen die arithmetischen Mittel zu nehmen, da die Blutentziehungen unter möglichst übereinstimmenden Verhältnissen an ein und demselben Individuum vorgenommen wurden. Dabei ergiebt sich folgendes Resultat:

Kochsalzmethode.

Im Cbmm. Blut finden sich 8240 farblose Zellen. Wahrscheinlicher Fehler dieser Bestimmung gleich 323 Zellen = 3,9 Proc.

Essigsäuremethode.

Im Cbmm. Blut finden sich 8537 farblose Zellen. Wahrscheinlicher Fehler dieser Bestimmung gleich 437 Zellen = 5,1 Proc.

Zweite Versuchsreihe.

Blut eines gesunden Mannes von 24 Jahren. Blutentziehung täglich Morgens 10 Uhr, 1½ Stunde nach dem Frühstück. Die Zählungen erstreckten sich unter Einhaltung der früher erörterten Versuchsanordnungen, täglich auf 100 Gesichtsfelder. In diesen fanden sich bei Anwendung der Essigsäuremethode durchschnittlich 1115 Zellen und bei Anwendung der Kochsalzmethode durchschnittlich 309 Zellen. Nach der Ausrechnung gestaltete sich das Resultat wie folgt:

Versuchstag.	Weisse Zellen im Cbmm. Blut.		Wahrscheinlicher Fehler.
	Kochsalzmethode.	Essigsäuremethode.	
1.	4430	—	195
2.	—	4777	92
3.	5856	—	182
4.	—	5578	108
5.	5720	—	254
6.	—	5852	122
7.	5737	—	201
8.	—	5276	101
9.	4753	—	154
10.	—	5522	125
11.	5007	—	193
12.	—	7066	120

Aus diesen Zahlen ergiebt sich sodann als Gesammtresultat dieser zweiten Versuchsreihe:

Kochsalzmethode.

Im Cbmm. Blut 5251 farblose Zellen. Wahrscheinlicher Fehler dieser Bestimmung 165 Zellen = 3,1 Proc.

Essigsäuremethode.

Im Cbmm. Blut 5678 weisse Zellen. Wahrscheinlicher Fehler dieser Bestimmung 212 Zellen = 3,7 Proc.

Auch in dieser zweiten Versuchsreihe zeigen die Zahlen, welche an den verschiedenen Tagen für den Gehalt des Blutes an weissen Zellen gefunden wurden, sehr beträchtliche Schwankungen. Diese liegen offenbar ausserhalb der Grenzen der einfachen Bestimmungsfehler, so dass man genöthigt ist, sie zum Theil auf wirkliche Verschiedenheiten in dem Zellgehalte der entleerten Blutstropfen zu beziehen. Ob auch im circulirenden Blute solche Verschiedenheiten vorkommen ist hiermit nicht zu bestimmen. Allein es möchte dies immerhin wahrscheinlich sein, da die Einstiche, die ich behufs der Blutgewinnung in die Haut machte, ziemlich tief waren, und weil in allen übrigen Beziehungen das Verfahren an den verschiedenen Tagen genau übereinstimmte. Diese täglichen Schwankungen des Leukocytengehaltes des entleerten Blutes bestimmen nahezu ausschliesslich die wahrscheinlichen Fehler der Mittelzahlen, die aus den Bestimmungen mehrerer Tage gewonnen wurden. Sie sind so beträchtlich, dass die genannten wahrscheinlichen Fehler keine merkliche Beeinflussung erfahren, sei es dass man täglich nur 300 Zellen zähle, sei es dass man die Zählung auf 1000 Zellen täglich erstrecke. Demgemäss erscheint es ausreichend, wenn man bei der Bestimmung des Gehaltes des Blutes an farblosen Blutkörpern die Zählung auf 300 bis 600 Zellen beschränkt.

Bezüglich der Frage nach constanten Fehlern der Essigsäuremethode dürften diese Versuche ein einfacheres und zuverlässigeres Resultat ergeben, indem sie zeigen, dass die Bestimmungen des Leukocytengehaltes nach beiden Methoden, innerhalb der Grenzen der variabeln Fehler, übereinstimmende Resultate ergeben. Wenn die Essigsäuremethode im Durchschnitt einen etwas stärkeren Zellgehalt erkennen liess, so ist dies den variabeln Fehlern zuzuschreiben. Möglicher Weise käme dabei auch noch der Umstand in Betracht, dass bei der Zählung der weissen Zellen in Kochsalzlösung, also

in einer Flüssigkeit, in der ausserdem sehr viele rothe Blutkörper liegen, die Gefahr vorhanden ist, einzelne weisse Zellen zu übersehen. Ich war aber gleich von Anfang an auf diese Fehlerquelle aufmerksam geworden und habe demgemäss bei den Zählungen die grösste Sorgfalt walten lassen, so dass die Bedeutung dieser Fehlerquelle für obige Resultate kaum in Betracht kommt. Im Allgemeinen aber zeigt sich, dass die hier in Anregung gebrachte Zählung der farblosen Zellen nach Auflösung der rothen durch Essigsäure nicht nur rascher und bequemer zum Ziele führt, sondern dass sie auch zuverlässiger ist, indem sie die genannte Fehlerquelle beseitigt.

Die Einzelheiten der Methode erfahren kaum irgend welche Aenderungen, wenn die Zahl der weissen Blutkörper mehr oder weniger erheblich vermehrt ist. Nur kann man sich zuweilen veranlasst sehen, das Blut in anderen Verhältnissen z. B. 0,5 auf 10 gleich 1 auf 20 zu verdünnen. Hierzu sind an der Calibrirung der Capillarröhre des Mischgefässes noch weitere Theilungen angebracht. Speciell zur Diagnose der Leukämie bedarf es aber in der Regel gar keiner Zählungen wenngleich solche auch bei dieser Erkrankung gewiss sehr erwünscht sind. Hier finden sich nicht selten 500000 weisse Zellen im Cbmm. Blut. Verfertigt man also nach obigen Regeln ein Essigsäurepräparat, so erscheint bereits auf den ersten Blick in das Mikroskop die Diagnose sicher, indem nunmehr statt 10 etwa 1000 farblose Zellen in dem Gesichtsfelde von der angegebenen Grösse sichtbar sind.

Zum Schlusse dieser Mittheilung möge es gestattet sein, darauf hinzuweisen, dass man auf diesem Wege im Stande ist, ohne bedeutende Schwierigkeiten die verschiedenen Formen der weissen Elemente des Blutes an einer grossen Anzahl von Zellen zu prüfen und auch die relative und absolute Zahl dieser verschiedenen Formen festzustellen. Durch eine solche Detaillirung der Untersuchung dürften voraussichtlich die Erfahrungen über die Zusammensetzung des Blutes sowohl im gesunden als namentlich im erkrankten Zustande eine nicht unwesentliche Bereicherung erfahren.

IX.

Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses von Respirationsstörungen.

Von Dr. F. Penzoldt und Dr. R. Fleischer,
Privatdocenten in Erlangen.

(Aus dem Laboratorium der med. Klinik und dem physiologischen Institut zu Erlangen.)

Da der Sauerstoff in der Menge, wie er durch den normal arbeitenden, in seiner Leistungsfähigkeit innerhalb weiter Grenzen unbeschränkten Respirationsapparat, dem Blut und den Geweben zugeführt wird, ebenso wie ein bestimmtes Quantum einer zusammengesetzten Nahrung unerlässlich ist zum Zustandekommen des normalen Stoffwechsels, so liegt die Vermuthung nahe, dass eine Herabsetzung der Sauerstoffzufuhr unter ein gewisses Maass, wie sie in vielen Krankheiten vorkommt, auch an und für sich d. i. abgesehen von dem etwaigen Einfluss der Grundkrankheit, ihre Einwirkung auf den Gang des Stoffwechsels haben, resp. äussern wird. Es ist daher nicht zu verwundern, dass der Gedanke, es sei bei verschiedenen Krankheiten und Vergiftungen der Sauerstoffmangel die eigentliche Ursache der mannichfaltigen qualitativen und quantitativen Abweichungen in der Ausscheidung der Stoffwechselproducte, schon früher wiederholt ausgesprochen worden ist. Wir erwähnen nur die vielfach citirten Anschauungen von Bartels[1]) bezüglich der bei Leukämie, bei fieberhaften Zuständen und bei Krankheiten des Respirationsapparates beobachteten Steigerung der Harnsäureausfuhr. So werthvoll aber auch solche von der klinischen Forschung festgestellte Thatsachen als Fingerzeige für die richtige Auffassung oder als Bestätigung auf anderem Wege gefundener Gesetze sein mögen, für die eigentliche Entscheidung der Frage nach dem Einfluss der verringerten Sauerstoffzufuhr auf den Stoffwechsel erscheint die Beobachtung am Krankenbett in weitaus

[1]) D. Archiv f. klin. Med. I. S. 13 ff.

der grössten Mehrzahl der Fälle nicht zureichend. Denn sowohl das Auftreten von normaler Weise in den Excretionen nicht vorhandenen Stoffen als die Mehr- oder Minderausscheidung der regulären Excretionsproducte kann bei einer mit Luftmangel (Dyspnoe, Asphyxie) einhergehenden Organ- oder Allgemeinerkrankung immer mindestens in zwei Momenten ihre Ursache haben, entweder eben in dem Luftmangel oder in dem eigentlichen, seinem inneren Wesen nach meist so wenig gekannten Krankheitsprozess. Wird z. B. bei einer Kohlenoxydgasvergiftung Zucker gefunden, so weiss man nicht ob das Auftreten desselben von der Anhäufung und Einwirkung des schädlichen Gases oder von dem Fehlen des nützlichen Sauerstoffs herrührt. Finden wir bei Leukämischen eine constante Vermehrung der Harnsäure, so kann derselben sowohl die Verminderung der Sauerstoffträger des Blutes als auch der (ungekannte) Prozess, welcher diese Verminderung ebenso wie der Leukocytenzunahme, der Milz- und Drüsenschwellung, der Knochenmarkserkrankung u. A. bedingt zu Grunde liegen. Noch schwieriger wird die Deutung der quantitativen Veränderungen der gesammten N-Ausscheidung in solchen Krankheitsfällen. Sehen wir Vermehrung, so wissen wir nicht, ob beide der genannten Factoren daran betheiligt sind, sehen wir normales Verhalten, so ist die Möglichkeit gegeben, dass beide sich in ihrer Einwirkung die Wage halten und bei etwaiger Verminderung stellen sich dieselben Schwierigkeiten in den Weg.

Daher scheint zur Erledigung der aufgeworfenen Frage die Untersuchung in pathologischen Zuständen wegen der bekannten Complicirtheit und Vieldeutigkeit nicht geeignet. Man müsste dann z. B. das Glück haben einen Menschen mit Verengung der Luftwege durch einen Fremdkörper vor und nach der ohne tieferen Eingriff vorgenommenen Entfernung des mechanischen Hindernisses einer sorgfältigen Stoffwechseluntersuchung unterwerfen zu können.

Aus diesen Gründen hat man sich wohl schon frühzeitig dem Thierexperiment zugewendet und bei künstlich erzeugter Dyspnoe nach qualitativen und quantitativen Veränderungen der Excretionen gesucht. In diesen Experimenten waren die Methoden, den Sauerstoffmangel herzustellen, ebenso wie die Ausführung der einzelnen Versuche und die Ziele der chemischen Untersuchung recht mannichfaltig. Unzweckmässig war jedenfalls die Art wie Reynoso [1]),

[1]) Reynoso, Comptes rendus. XXXIII. 1851.

welcher Zucker im Harn gefunden haben wollte, die Asphyxie erzeugte, indem die Thiere mit Aether narkotisirt, erwürgt oder ersäuft wurden. Dagegen war die Methode der Einspritzung von Oel in die Luftwege, welche von Frerichs und Städeler[1]), sowie nach ihnen von H. Köhler[2]) angewandt wurde und zum Nachweis von Allantoin im Harn führte ein entschiedener Fortschritt, wenn gleich auch diese vielleicht immer noch nicht als einwurfsfrei gelten dürfte (Senator).

Hatten somit die bishergenannten Forscher entweder mit unvollkommenen oder doch wenigstens nicht ganz zuverlässigen Methoden gearbeitet und dabei speciell auf das Auftreten einzelner abnormer Harnbestandtheile ihr Augenmerk gerichtet, so war, wie es scheint, Senator[3]) der Erste, welcher mit verbesserten Hülfsmitteln ausser den qualitativen Veränderungen vor allem auch die quantitativen Abweichungen der normalen Excretionsstoffe systematisch untersuchte. Wenn auch seine Stoffwechseluntersuchungen, wie er selbst ausspricht, nicht allen Anforderungen genügen, so darf man doch seine Ergebnisse an dieser Stelle nicht unerörtert lassen. Er erzielte den O-Mangel ausser durch Oeleinspritzungen durch Zuschnürung der Luftröhre, Pneumothorax, am meisten aber durch feste Umschnürung des Brustkorbes. Die hierdurch hervorgerufenen Störungen theilt er nach ihrer Schwere in zwei Stadien, das der Compensation und das der Insufficienz. Durch seine Versuche kommt er dann zum Schluss, dass im ersten der genannten Stadien „durch die gesteigerte Athemthätigkeit nicht nur in jeder Beziehung eine Ausgleichung, sondern selbst eine Uebercompensation mit gesteigertem Stoffverbrauch Statt findet“, dass aber auch im Insufficienzstadium „stickstoffhaltiges Material bis zu den normalen Endproducten umgesetzt wird“.

In neuerer Zeit ist die Frage nach dem Einfluss verminderter Sauerstoffzufuhr auf den Stoffwechsel durch die Arbeit von A. Fränkel[4]) wieder auf die Tagesordnung gesetzt worden. F. geht in seiner Betrachtung von den Gegensätzen in dem Verhalten der Ausscheidungen im gesunden und kranken Organismus aus, welche

[1]) Frerichs und Städeler, Müller's Archiv. 1854. S. 393.
[2]) Köhler, Zeitschr. f. d. ges. Naturw. X. S. 336.
[3]) Dieses Archiv Bd. 42. S. 1.
[4]) Dieses Archiv Bd. 67. S. 273.

„kaum vereinbar scheinen". Während beim normalen Thier für die Grösse des Eiweissumsatzes fast allein die Menge des mit der Nahrung zugeführten N-haltigen Materials maassgebend sei und zwar so, dass bei Entziehung derselben die Harnstoffausscheidung auf ein Minimum sinke, so sei in pathologischen Zuständen das lebende Gewebe die Quelle der Harnstoffbildung, da ein kranker Körper zuweilen gar keine Nahrung zu sich nehme und doch grössere Harnstoffmengen producire, als ein Gesunder bei sehr reichlicher Nahrung. Wir können nicht glauben, dass diese Gegensätze von vorn herein unvereinbar auch nur scheinen könnten. Denn man kann sich die Vorgänge der Ernährung der thierischen Gewebe und ihre Erhaltung auf dem Status quo bei vollkommener Anerkennung des maassgebenden Einflusses des zugeführten Nährmaterials auf die Ausscheidungen, doch nicht gut anders vorstellen, als dass unter ganz normalen Verhältnissen immer annähernd soviel N-haltiges Gewebe zerfällt und ausgeschieden, als neues angebildet und somit zurückbehalten wird. Die Mehrausscheidung von Stickstoff in Krankheiten passt dann in den Rahmen dieser Anschauungen als ein Ueberwiegen des Zerfalles über die Anbildung ohne Weiteres hinein.

Auf die Erforschung der Ursache dieser pathologischen Vermehrung in der Excretion stickstoffhaltiger Producte war nun die Experimentalarbeit Fränkel's gerichtet und die bei der Phosphorintoxication gefundenen Thatsachen hatten dem Autor den Gedanken, es möchte der Sauerstoffmangel Schuld sein, nahe gelegt. Seine Methoden den Sauerstoff zu beschränken, waren theils die chemische theils die mechanische. Erstere, die Anwendung eines giftigen Gases, des Kohlenoxyds, scheint uns, so interessant ihre Ergebnisse an sich sind und so vortrefflich sie die anderen Versuche ergänzen können, aus den oben entwickelten Gründen weniger einwurfsfrei, als die letztere, weshalb wir im Wesentlichen die Resultate dieser in's Auge fassen.

Die tracheotomirten Versuchsthiere (grosse Hündinnen) wurden durch Verengerung der Canüle 6 Stunden in Dyspnoe versetzt. Ein Theil derselben, der sich zur Zeit des Versuches im Hungerzustande, mit gleichmässiger Harnstoffausscheidung befand und bis zur Asphyxie gesteigerte Athembehinderung zu überstehen hatte, zeigte an den Versuchstagen resp. an den folgenden sehr beträchtliche Steigerung der Harnstoffausfuhr, während die im Stickstoffgleichgewicht

befindlichen Thiere, die überdies nicht so schwer dyspnoisch gemacht wurden, eine immer noch sehr deutliche, aber doch geringere Vermehrung erkennen liessen. In dem Sauerstoffmangel sieht F. einen Grund des Absterbens von Körpergewebsbestandtheilen (parenchymatöser Nekrobiose) und in der vermehrten Stickstoffausscheidung den Maassstab für den Zerfall des abgestorbenen N-haltigen Gewebes.

Die Einwände, welche Eichhorst[1]) gegen die Beweiskraft der Versuche A. Fränkel's gemacht hat, waren zunächst zwei. Der erste, welcher, wenn richtig, allein hinreichend war, stützte sich auf die in den Fränkel'schen Versuchen jedesmal vorhandene Steigerung des Harnvolums und wollte hiervon allein die Zunahme des Harnstoffs abhängig machen. Die widerlegende Antwort Fränkel's[2]) können wir, obwohl wir seine Untersuchungsresultate für beweisend ansehen, nicht ohne Weiteres unterschreiben. Denn es scheint doch sicher, wie aus der kritischen Darstellung von Voit[3]) hervorgeht, dass vermehrte Wasserzufuhr und darauf folgende vergrösserte Harnausscheidung eine Steigerung der Harnstoffausfuhr bewirken kann. Aber ist denn der Einfluss reichlicherer Wasseraufnahme auf die Harnstoffexcretion wirklich gleich zu setzen der einer reichlicheren Urinausscheidung? Fränkel's Hunde haben an den Versuchstagen nicht mehr Wasser bekommen als an den vorhergehenden, im Gegentheil wird angegeben, dass sie trotz lebhaften Durstes, nicht mehr bekommen haben. Demnach sind beide Erscheinungen, Steigerung des Urinquantums und der Harnstoffmenge als die Folge einer und derselben Ursache aufzufassen, welche nichts Anderes sein kann als eben die Athembehinderung. Und dass wir es dabei wirklich mit einer vermehrten Harnstoffbildung zu thun haben, und nicht etwa mit einer stärkeren Auswaschung an den Geweben, dürfte mit Wahrscheinlichkeit aus den Erwägungen hervorgehen, welche nach Voit (l. c.) gegen die Annahme einer Auswaschung sogar bei vermehrter Flüssigkeitszufuhr sprechen.

Wenn wir somit aus anderen Gründen als Fränkel den ersten Einwand Eichhorst's zurückweisen zu müssen glauben, so werden wir uns auch gegen den zweiten erklären müssen. Derselbe lautet,

[1]) Dieses Archiv Bd. 70. S. 56.
[2]) Dieses Archiv Bd. 71. S. 117.
[3]) Handb. d. Physiologie von Hermann. Bd. VI. Th. 1. S. 152.

dass ja nach der Angabe von Fränkel die Harnsecretion während der Athemstörung sistirt gewesen sei und dass die Harnstoffsteigerung demnach auf die Zeit nach dem Freigeben der Respiration falle, also mit der Zunahme des Harnvolums von dieser abhängig sei. Wie ist das zu verstehen? Wenn in der Zeit des Dyspnoeversuches unter dem Einflusse des Sauerstoffmangels in dem Körper gar nichts vorgegangen wäre, was zu einer Vermehrung der Harnstoffbildung Veranlassung geben konnte, warum soll das Freiwerden der Athmung, die doch nicht freier als normal werden kann, eine übernormale Ausscheidung von Harnstoff zur Folge haben. Es könnte doch höchstens der normale Werth erreicht werden. Somit muss man wohl die Dyspnoe als die Ursache der veränderten Excretion des Harnstoffes ansehen. Aber dennoch liegt ein Grundgedanke in dem Eichhorst'schen Einwand, welcher eingehende Beachtung verdient. Es fragt sich nehmlich, verhält sich die Sache nicht so, dass während der Sauerstoffbeschränkung mehr Eiweiss abstirbt, dass dasselbe aber erst in Harnstoff umgewandelt wird, wenn erst wieder die normale Menge Sauerstoff zugeführt wird? Zur Entscheidung dieser Frage ist es nothwendig unter sonst gleichen Bedingungen die Ausscheidungen während der Dyspnoeperiode und die während des normalen Athmens vor und nach derselben getrennt in Vergleich zu bringen. Dies lässt sich aber nach den Fränkel'schen Tabellen, da nur die vierundzwanzigstündigen Werthe angegeben sind, während die Dyspnoezeit nur 6 Stunden dauerte, nicht mehr bewerkstelligen. Wir müssen später auf diesen Punkt zurückkommen.

An dieser Stelle haben wir nur noch das thatsächliche Material, welches neben den besprochenen Einwänden in den Arbeiten Eichhorst's enthalten ist, in Kürze zu beleuchten. Auf die Mängel desselben hat zum Theil schon Fränkel hingewiesen. Wir glauben uns auf das Entschiedenste dahin aussprechen zu müssen, dass Versuche wie die von Eichhorst zur Entscheidung so subtiler Fragen überhaupt nicht herangezogen werden dürfen. Kranke mit Diphtherie, also einer schweren Infectionskrankheit, welche auch ohne Larynxstenose so oft zum Tode führt, mit so vielgestaltigen schweren Erscheinungen wie Fieber, Collaps, Albuminurie u. s. w., mit croupösen Auskleidungen der Trachea und Bronchien, welche die Wirkung der Tracheotomie höchstens als eine, meist nur vorübergehende

Verminderung, keineswegs aber als eine Aufhebung der Athemhindernisse erscheinen lassen, — kleine Kinder, bei denen eine regelmässige Aufsammlung und Abgrenzung der ohnehin niedrigen Urinmengen fast unmöglich ist, — Patienten, welche aber sich überdies noch zum grössten Theil und besonders in der Zeit vor der Tracheotomie in poliklinischer Beobachtung, also unter den für solche Untersuchungen denkbar ungünstigsten Verhältnissen befanden — solche Kranke sind absolut ungeeignet zu einer exacten Stoffwechseluntersuchung überhaupt wie zur Erforschung der Einwirkung eines einzigen bestimmten Agens, der Athemstörung.

Aus den bisherigen Betrachtungen der vorliegenden Literatur musste man sich wohl die Anschauung bilden, welcher auch Voit[1]) neuerdings Ausdruck giebt, dass bei Respirationsstörungen mehr Eiweiss zerfällt und mehr Harnstoff ausgeschieden wird. Wenn wir dennoch diesen Gegenstand noch einmal in Angriff genommen haben, so haben uns dabei folgende Gesichtspunkte geleitet:

Einmal hatten wir die Absicht einfach die Zahl der Versuche, auf welche sich Fränkel's Resultate stützen, zu vermehren und dabei durch Modification der Methode der Athembehinderung auf's Neue auf ihre Zuverlässigkeit zu prüfen. Die Sauerstoffentziehung sollte überdies länger auf das Versuchsthier wirken, um womöglich grössere Ausschläge zu erhalten. Auch sollte sie eine gleichmässigere sein, als sie bei Fränkel war, wo offenbar Asphyxie und vollkommen freie Athmung oft wechselten. Auf solche Weise glaubten wir alsdann auch den Verhältnissen chronischer Dyspnoen beim Menschen näher zu kommen. Ferner wollten wir auch bezüglich der Stoffwechseluntersuchung selbst einige kleine Verbesserungen, sowie nicht unwesentliche Erweiterungen eintreten lassen, d. h. noch einige andere wichtige Excretionsstoffe ausser dem Harnstoff bestimmen wie Phosphorsäure, Schwefelsäure, Kochsalz etc. Dann legten wir, wie schon oben angedeutet, Gewicht auf die gesonderte Bestimmung des gerade in der Zeit des Sauerstoffmangels abgeschiedenen Urins, verglichen mit dem unter normalen Verhältnissen, sowie dem nach dem Versuche secernirten Harn. Auch schien uns eine Ausdehnung der Untersuchungen auf die Classe der Vögel eine nicht unerwünschte Erweiterung. Endlich stellte sich im Verlauf

[1]) l. c. S. 222 u. f.

unserer Studien die Nothwendigkeit heraus, noch weitere Factoren, welche bei den früheren Beobachtungen nicht berücksichtigt wurden, zu würdigen und wir traten somit an eine Reihe anderer Fragen aus dem Gebiet der Stoffwechsellehre näher heran.

Diesen oberflächlichen Andeutungen lassen wir nun die Schilderung unserer Versuchsanordnungen im Allgemeinen sowie der Versuche im Einzelnen folgen, aus welcher hervorgehen wird, in welchen Punkten wir von Fränkel's Methoden abgewichen sind.

I. Versuche an Hunden mit Anwendung des Dyspnoekastens.

1. Die allgemeine Versuchsanordnung.

Die Art und Weise, auf welche wir in allen unseren Versuchen, mit alleiniger Ausnahme der ganz zuletzt zu erwähnenden, den Sauerstoffmangel herzustellen suchten, bestand darin, dass wir das Thier in einen abgeschlossenen Luftraum sperrten. Wir wendeten einen Kasten an (wir wollen ihn kurz „Dyspnoekasten“ nennen), welcher sich nach einigen Vorversuchen in folgender Weise als practisch erwiesen hat: Auf vier eisernen Füssen steht ein länglich-viereckiger Kasten, aus starken eisernen Leisten zusammengefügt und oben und unten sowie an beiden Langseiten mit verzinktem Eisenblech bekleidet. Der Boden ist trichterartig gearbeitet und hat in der Mitte eine grössere Oeffnung zum Abfluss etwa gelassenen Urins. Ausserdem befinden sich am Boden, sowie an der Decke noch je zwei weitere Oeffnungen, zur Aufnahme der Ventilationsröhren, des Thermometers etc. Die vordere und hintere Wand ist mit einer Glastafel verschlossen. Eine derselben ist zum Abnehmen eingerichtet und kann mit Hülfe von eingefettetem Cautschuk luftdicht aufgeschraubt werden. Alles ist so gearbeitet, dass wenn man alle Oeffnungen mit Gummistopfen versieht, der ganze Apparat luftdicht schliesst. In diesen Raum hinein kommt alsdann ein zweiter Käfig aus Eisenstäben, in welchem sich der Hund bequem bewegen kann.

Will man den Dyspnoeversuch ausführen, so bringt man den Hund in den Kasten und verschliesst luftdicht. Je nach der Grösse des Hundes beginnt nach ungefähr einer halben Stunde sichtbare und von da ab erst langsam, dann schneller steigende Dyspnoe. Zuweilen haben wir, um den Eintritt der Athemnoth zu beschleu-

nigen, durch eine der Oeffnungen am Boden des Apparates Wasserstoff (natürlich arsenfreien) eingeleitet. Man erhält dann genau dieselben Dyspnoeerscheinungen, nur schneller. Gewöhnlich aber beginnt nach einer Stunde oder anderthalb die Athemnoth sich in excessiver Thätigkeit aller Athemmuskeln und Blaufärbung der Mundschleimhaut zu äussern. Dieser als „hochgradige Dyspnoe" zu bezeichnende Zustand kann nun verschieden lange dauern. Dann aber geht er rasch in das asphyctische Stadium mit seltenerer und oberflächlicherer Athmung und grosser Hinfälligkeit über. In diesem Stadium droht jeden Augenblick der Tod. Ein grosser Hund ist uns gestorben, ehe wir Luft zuführen konnten. Man muss daher fortwährend gegenwärtig sein, um im geeigneten Moment „ventiliren" zu können. Dies geschieht, indem man eines der unteren Löcher im Dyspnoekasten öffnet, eine der oberen Oeffnungen aber mit einem Bunsen'schen Aspirator verbindet und nun Luft durch den Apparat saugt. Mit dieser Vorrichtung kann man bei fortwährender genauer Beobachtung des Thieres die Luftzufuhr so genau reguliren, dass man den Zustand hochgradiger Dyspnoe gleichmässig erhalten kann. Soviel über die Methode der Athembehinderung.

Als Versuchsthiere werden zunächst nur Hunde weiblichen Geschlechts verwendet. Dieselben waren vorher der Operation zur Blosslegung der Harnröhrenmündung unterworfen worden. Das Abrichten der Hunde erfordert Zeit und vor allen Dingen einen geschulten Diener. Zudem hielten wir die Katheterisation mit nachfolgender Ausspülung für das sicherste zur scharfen Abgrenzung der Harntagesmengen, um so mehr, als wir z. B. nicht wissen konnten, ob das Thier am Schlúss des Dyspnoeversuchs auch sofort seine Blase ganz entleeren würde. Ohne vorherige Operation aber die Hündinnen, selbst grosse Exemplare, zu katheterisiren, wie es Fränkel angiebt, ist uns nicht mit genügender Regelmässigkeit gelungen. Ueberdies hatten wir leider nicht immer grosse Thiere zur Verfügung. Daher haben wir die Spaltung der hinteren Wand der Vagina mit nachfolgender Umsäumung der Wundränder jedesmal vorausgeschickt.

Was die Ernährung anlangt, so wurde nur ein Hund im Hungerzustande verwendet. Die übrigen wurden mit gleichmässiger Eiweiss-Fettnahrung solange gefüttert bis eine mehrere Tage dauernde gleichmässige Harnstoffausscheidung erzielt war. Das Futter liessen

wir bei drei kleinen Hündinnen in Kuhmilch, welche immer von derselben gleichmässig gefütterten Kuh stammte, bestehen, nur um uns zu belehren, ob dieses Nahrungsmittel sich nicht gut eignen würde. Doch kamen wir, wie weiter unten mitgetheilt wird, durch eine eigenthümliche Erfahrung bewogen davon zurück und gingen zur Ernährung mit bestimmten Mengen Pferdefleisch und Speck über. Dieses Futter wurde niemals verweigert. Ebenso war es mit der Wasserzufuhr, welche wir stets eine ganz gleichmässige für die Grösse des Thieres berechnete sein liessen. Die Fütterung geschah jedesmal Abends, damit das Fressen bei Beginn der Dyspnoe am folgenden Tag verdaut und kein Brechen zu fürchten war.

Die Abgrenzung und Aufsammlung des Harns geschah in folgender Weise: die Hündinnen mit alleiniger Ausnahme von der, bei welcher wir die Dyspnoe 24 Stunden unterhielten, wurden früh und Abends zu bestimmter Zeit, gewöhnlich 9 Uhr genau nach Ablauf von 12 Stunden katheterisirt und die Blase mit einem gemessenem Quantum Wasser ausgespült. Wenn die Hunde in den Kasten urinirt hatten, was zuweilen, besonders auch während der Dyspnoe geschah, wurde der Boden des Käfigs ebenfalls mit bestimmten Wassermengen sorgfältig abgespült. Auch wurde natürlich dafür Sorge getragen, dass der abgeflossene Urin nicht alkalisch wurde. Mit Fäces war der Stall nie verunreinigt. Entweder waren dieselben trocken oder wurden nach der Katheterisation im Freien abgesetzt. Dagegen mischte sich wohl immer etwas von dem an der Wand des Kastens niedergeschlagenen Athemwasser der Harnmenge bei. An den Versuchstagen geschah die künstliche Entleerung der Blase entweder unmittelbar, nach dem der Versuch abgebrochen worden war oder eine halbe Stunde darnach, selten später. Die Gesammttagesmengen wurden immer von früh 9 Uhr bis des anderen Tages wieder Morgens 9 Uhr gerechnet.

Bezüglich der Untersuchung des Harns können wir uns kurz fassen. Ausser der Menge und dem specifischen Gewicht des mit bekannter Wassermenge verdünnten Tag- und Nacht-Urins wurde der Harnstoff beziehungsweise Stickstoff nach Liebig bestimmt. Da es sich nicht um absolute Zahlen, sondern um den relativen Gehalt des Excrets an den hauptsächlichsten stickstoffhaltigen Substanzen, in erster Linie handelte, so schien uns diese Methode ausreichend zu sein. Wegen der im normalen Zustande regelmässigen

Beziehung zwischen Harnstoff und Phosphorsäure schien uns die quantitative Bestimmung des letztgenannten Körpers nicht ohne Interesse. Zweimal wurde auch die Schwefelsäure mitbestimmt, einmal das Kochsalz. Qualitativ wurde der Urin jedesmal auf Eiweiss und Zucker untersucht. Wenn nichts besonders erwähnt ist, so war der Urin eiweiss- und zuckerfrei.

2. Die einzelnen Versuche.

a) Hunde mit Milchfütterung.

Die nachstehenden Versuche wurden an kleineren oder mittelgrossen Hündinnen bei Milchfütterung ausgeführt.

1. Versuchsreihe: Kleine Hündin mit 400 Ccm. Kuhmilch täglich gefüttert; 4 Tage gleichmässige Harnstoffausscheidung; dann 24 Stunden mässig starke Dyspnoe; schliesslich bei gleicher Kost 4 Tage lang die Harnausscheidung bestimmt.

Tabelle 1.

Datum.	Harnmenge.	$\overset{+}{U}$	H_2PO_4	H_2SO_4	Bemerkungen.
24.—25. Oct.	280	5,88	0,688	0,326	
25.—26. -	250	5,3	0,45	0,292	
26.—27. -	250	5,65	0,475	0,325	
27.—28. -	270	5,61	0,468	0,311	
28.—29. -	**290**	**6,88**	**0,918**	**0,542**	Versuchstag: 24stündige Dyspnoe.
29.—30. -	210	7,82	0,25	0,293	
30.—31. -	250	6,77	0,425	0,358	
31.—1. Nov.	260	5,81	0,408	0,331	
1.—2. -	250	5,8	0,4	0,380.	

Die Gesammtmengen der Ausscheidungen vor und nach der Einwirkung der 24stündigen Respirationsstörung lassen sich in folgender kleinen Tabelle zusammenstellen:

Tabelle 2.

	$\overset{+}{U}$	H_2PO_4	H_2SO_4
3 Tage vor der Dyspnoe	16,56	1,393	0,928
3 Tage nach der Dyspnoe	21,47	1,593	1,193
4 Tage vor der Dyspnoe	22,44	2,081	1,254
4 Tage nach der Dyspnoe (incl. Versuchstag)	27,28	2,001	1,524.

Versuchsergebniss: 1) Vermehrung der Harnstoffausscheidung während der Dyspnoe (ohne verstärkte Wasserausscheidung) um ca. 19 pCt. 2) Weitere Steigerung am folgenden Tage auf 39 pCt. (unter Abnahme des Harnwassers) und am dritten Tage um 18 pCt., worauf Rückkehr zur Norm. 3) Zunahme der Phosphorsäure am Versuchstag um fast das Doppelte. 4) Sinken derselben am folgenden Tag auf die Hälfte des Normalen, worauf Rückkehr zum Normalwerth. 5) Ausge-

prägte Vermehrung der Schwefelsäure während der Respirationsstörung. 6) Verminderung am Tage darauf.

2. Versuchsreihe: Hündin von 8 Kilo mit 500 Ccm. Milch pro die (unzureichend) ernährt; 8 Tage gleichmässige Ausscheidungen; dann 2 Tage hinter einander jedesmal 10 Stunden starke Dyspnoe, je einmal bis zur Asphyxie gesteigert, darauf 4 Tage lang die Untersuchung fortgesetzt; einige Tage nach Abschluss des Versuchs Tod (trotz ausreichender Ernährung).

Tabelle 3.

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Ū 12 St.	Ū 24 St.	H_2PO_4 12 St.	H_2PO_4 24 St.	Körpergewicht.	Bemerkungen.
2.—23. Nov.	T. H. 55 N. H. 310	1007	2,49 5,5	7,99	0,376 0,674	1,050	8,010	
3.—24. -	T. H. 75 N. H. 70	1007 1008	2,87 3,02	5,89	0,373 0,372	0,745	7,860	
4.—25. -	T. H. 200 N. H. 300	1008 1006	4,28 4,05	8,33	0,4 0,4	0,8		
5.—26. -	T. H. 100 N. H. 225	1007	3,21 4,3	7,51	0,366 0,34	0,706	7,650	
6.—27. -	T. H. 75 N. H. 235	1007	2,92 5,31	8,23	0,242 0,397	0,639	7,450	
7.—28. -	T. H. 85 N. H. 275	1007	2,62 4,5	7,12	0,285 0,488	0,773		
8.—29. -	T. H. 65 N. H. 285	1009	2,59 5,18	7,77	0,312 0,475	0,787	7,250	
9.—30. -	T. H. 60 N. H. 280	1007 1008	2,67 5,8	8,47	0,26 0,49	0,750		
0.—1. Dec.	T. H. 70 N. H. 215	1008	2,79 5,26	8,05	0,324 0,455	0,779		
1.—2. -	T. H. 70 N. H. 265	1008	3,01 5,20	8,21	0,318 0,452	0,770		
2.—3. -	**T. H. 190** **N. H. 160**	**1010** **1009**	**3,98** **5,67**	**9,65**	**0,5** **0,309**	**0,809**	6,580	1. Versuchstag: früh 9 bis Abend 7½ Dyspnoe.
3.—4. -	**T. H. 270** **N. H. 200**	**1010** **1010**	**3,95** **5,96**	**9,91**	**0,527** **0,408**	**0,935**		2. Versuchstag: ebenso.
4.—5. -	T. H. 90 N. H. 300	1007 1008	4,09 7,0	11,09	0,319 0,56	0,879	6,450	
5.—6. -	T. H. 120 N. H. 240	1009 1011	4,32 7,74	12,06	0,403 0,634	1,037		
6.—7. -	T. H. 135 N. H. 320	1009 1009	4,92 8,21	13,13	0,435 0,582	0,917	6,200	
7.—8. -	T. H. 100 N. H. 240	1008 1010	3,87 7,2	11,07	0,264 0,625	0,889		
8. -	T. H. 100	1009	5,11		0,468.			

Eine Zusammenstellung der Harnstoff- und Phosphorsäureausscheidungen von mehreren Tagen vor und ebensoviel Tagen nach der Einwirkung der Schädlichkeit giebt folgendes Täfelchen:

Tabelle 4.

	$\overset{+}{U}$	H_3PO_4
6 Tage vor der Dyspnoe	47,85	4,498
6 Tage nachher (incl. der beiden Versuchstage)	66,91	5,466

Versuchsergebniss: 1) Sehr beträchtliche Zunahme der Harnmenge während der Versuchszeit, dagegen etwas Abnahme in den darauffolgenden 12 Stunden. 2) An den Versuchstagen Ansteigen der in den 12 Dyspnoestunden (Tagharn) ausgeschiedenen Harnstoffmenge um ca. 44 pCt. gegen den Durchschnitt der vorhergehenden 6 Tage, während die Harnstoffzahl des Nachturins annähernd gleich bleibt. 3) Steigende Vermehrung des Harnstoffs (Tag- und Nachtharn) in den Tagen nach den Versuchen. 4) Dem Harnstoff entsprechende Vermehrung der Phosphorsäure während der Versuchszeit und nachträgliches Steigen derselben. 5) Stetiges Sinken des Körpergewichts.

3. Versuchsreihe: Hündin von 4,5 Kilo mit 400 Milch pro die; nach einigen Tagen stetiges Ansteigen des Harnstoffs und der Phosphorsäure; am letzten Tage 8stündige Dyspnoe.

Tabelle 5.

Datum.	Harnmenge.	$\overset{+}{U}$ 12 Stdn.	24 Stdn.	H_3PO_4 12 Stdn.	24 Stdn.	Bemerkungen.
8.—9. Dec.	250	—	6,89	—	0,346	
9.—10. -	T. H. 150 N. H. 200	3,51 2,29	5,80	0,21 0,182	0,392	
10.—11. -	T. H. 180 N. H. 180	3,26 2,8	6,06	0,257 0,508	0,765	
11.—12. -	T. H. 170 N. H. 190	3,13 3,30	6,43	0,281 0,276	0,557	
12.—13. -	T. H. 170 N. H. 190	4,37 4,20	8,57	0,351 0,367	0,718	
13.—14. -	T. H. 170 N. H. 190	4,94 4,96	9,9	0,374 0,447	0,821	
14.—15. -	T. H. 185 N. H. 185	5,02 5,09	10,11	0,414 0,402	0,816	
15.—16. -	T. H. N. H. 400	—	11,48	—	0,924	
16.—17. -	T. H. 135 N. H. 190	4,84 7,41	12,25	0,324 0,586	0,910	
17.—18. -	T. H. 150 N. H. 235	6,9 8,89	15,79	0,486 0,6	1,086	
18.—19. -	T. H. 150 N. H. 200	8,64 9,0	17,64	0,582 0,562	1,144	Versuchstag: 8stündige Dyspnoe.

Versuchsergebniss: 1) Eigenthümliches Steigen der Harnstoff- und Phosphorsäuremengen während der gleichmässigen Milchfütterung. 2) Sehr beträchtliche Vergrösserung der Harnstoffzahl in der 12stündigen Periode, in welche die Respirationsstörung fiel. 3) Deutliche Erhöhung der Phosphorsäureziffer am Dyspnoetag.

Betrachten wir die Resultate der drei Versuchsreihen, so zeigen dieselben theils deutliche Uebereinstimmung in einzelnen Punkten, theils aber auch wesentliche Abweichungen unter einander.

In allen drei Fällen liess sich übereinstimmend eine unverkennbare Zunahme des während der Einwirkung des Sauerstoffmangels entleerten Harnstoffs, sowie der Phosphorsäure constatiren. Ueber das Verhalten an dem Tag nach der Einwirkung der Schädlichkeit können uns nur die beiden ersten Versuche Aufschluss geben, da dasselbe im dritten nicht mehr untersucht wurde. Es ergiebt sich, dass der Harnstoff an dem folgenden Tage noch mehr zunimmt. Dagegen zeigt sich einmal ein sehr beträchtlicher Abfall des Phosporsäurewerthes (1. Versuchsreihe), während derselbe im zweiten Falle nur in der unmittelbar auf den Versuch folgenden Nacht eben angedeutet ist. Ganz divergirend sind die beiden ersten Versuche in Bezug auf den Gang der Ausscheidungen in den weiteren Tagen. Während in der ersten Reihe die Stickstoffausscheidung nach und nach wieder auf das normale Maass zurückkehrt, wird der Eiweisszerfall in der zweiten, von den Tagen des schweren Eingriffes an immer grösser und grösser und führt, wie man annehmen muss, trotz zweifellos zweckmässigerer Ernährung schliesslich zum Tode. In dem letzten Experiment endlich bemerken wir die überraschende Erscheinung, dass auch ohne vorhergehende Sauerstoffentziehung auf einmal gleichsam von selbst die Stickstoff- und Phosphorsäureexcretion zunimmt und unaufhaltsam steigt, bis am Schluss der Dyspnoeversuch nur eine etwas ausgeprägtere weitere Steigerung verursacht.

Wenn man also auch die erst angeführten, übereinstimmenden Thatsachen den drei Versuchen entnehmen zu können glaubte, so musste doch die Incongruenz der letzt genannten Erscheinungen Bedenken erregen. Alsdann lag die Vermuthung nahe, dass die Art der Ernährung der Grund für die eigenthümlichen Abweichungen gewesen sei. Man konnte daher die Versuche, insbesondere die beiden letzteren als nicht uninteressante Belege für den Einfluss des Sauerstoffmangels und einer, wie es schien, unzureichenden und unpassenden Ernährung zusammen gelten lassen. Zur definitiven Entscheidung unserer Hauptfrage jedoch galt es die Versuche bei ausreichender Nahrung unter im übrigen gleichen Bedingungen zu wiederholen. Unsere in dieser Weise gewonnenen Befunde reihen wir jetzt an.

b) Hunde mit Fleisch-Fett-Fütterung.

Die Thiere wurden immer längere Zeit mit der ihrer Grösse ungefähr entsprechenden Menge von gutem mageren Pferdefleisch, mit Speck und einer bestimmten Portion Wasser am Abend gefüttert. Im übrigen wurde genau die in der allgemeinen Uebersicht der Versuchsanordnung angegebene Methode eingehalten.

4. Versuchsreihe: Ueber mittelgrosse kräftige Hündin; 350 Grm. Fleisch, 100 Speck, 250 Wasser; 4 Tage lang gleichmässige Stickstoffausscheidung; dann 7stündige sehr starke Dyspnoe, einmal bis zu schwerer Asphyxie gesteigert; Urinuntersuchung von 3 weiteren Tagen.

Tabelle 6.

Datum.	Menge.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ 12 Std.	$\overset{+}{U}$ 24 Std.	H_2PO_4 12 Std.	H_2PO_4 24 Std.	Bemerkungen.
1.—2. Juni	T. H. 120 N. H. 260	1020 1031	9,9 19,44	29,34	0,897 1,08	1,97	
2.—3. -	T. H. 100 N. H. 220	1019 1031	7,2 12,88	20,0	0,53 1,14	1,67	
3.—4. -	T. H. 120 N. H. 270	1019 1028	7,74 20,3	28,04	0,62 1,46	2,08	
4.—5. -	T. H. 75 N. H. 240	1019 1030	6,19 17,88	24,07	0,528 1,09	1,61	
5.—6. -	T. H. 110 N. H. 220	1018 1027	7,26 15,42	22,68	0,52 1,08	1,6	
6.—7. -	T. H. 120 N. H. 240	1020 1026	8,67 17,34	26,01	0,54 1,10	1,64	
7.—8. -	T. H. 110 N. H. 230	1017 1030	7,05 16,23	23,28	0,504 1,29	1,79	
8.—9. -	T. H. 290 N. H. 245	1022 1025	9,76 16,76	26,52	0,932 1,775	2,70	Versuchstag: Dyspnoe von 11-6 Uhr (Asphyxie).
9.—10. -	T. H. 130 N. H. 220	1018 1030	9,89 18,3	28,19	0,512 0,928	1,43	
10.—11. -	T. H. 100 N. H. 185	1020 1028	8,96 14,53	23,49	0,38 0,94	1,32	
11.—12. -	T. H. 115 N. H. 225	1021 1024	9,06 15,36	24,42	0,53 0,903	1,43	

Die 4 Tage vor und 4 Tage nach dem Dyspnoeversuch ergaben folgende Gesammtwerthe:

Tabelle 7.

	$\overset{+}{U}$	H_2PO_4
4 Tage vor der Dyspnoe . . .	96,0	6,64
4 Tage nachher (incl. Dyspnoetag)	102,6	6,88

Versuchsergebniss: 1) Beträchtliche Vergrösserung der Harnmenge während der Periode, in welche der Versuch fällt. 2) Deutliche Erhöhung der Harn-

stoff-, beträchtliche der Phosphorsäureausscheidung während derselben Periode. 3) Deutliche Vermehrung des Harnstoffs, starke der Phosphorsäure in den 24 zum Versuchstag gehörigen Stunden. 4) Noch stärkere Vermehrung des Harnstoffs am folgenden Tag, bei Zurückgehen der Phosphorsäure etwas unter die Norm. 5) Schliesslich wieder gleichmässige Ausscheidung, wie vor dem Versuch.

5. Versuchsreihe: Grosse, sehr kräftige Hündin; 450 Fleisch, 100 Speck, 400 Wasser; nachdem die Ausscheidung ziemlich gleichmässig, 11 Stunden dauernde starke Dyspnoe (zuerst unter Wasserstoffeinleitung); Urinuntersuchung von weiteren 3 Tagen.

Tabelle 8.

Datum.	Urinmenge.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ 12 Std.	$\overset{+}{U}$ 24 Std.	H_2PO_4 12 Std.	H_2PO_4 24 Std.	H_2SO_4	Bemerkungen.
16.—17. Aug.	T. H. 220	1022	10,73	30,2	0,66	1,66		
	N. H. 400	1023	19,5		1,0			
17.—18. -	T. H. 240	1020	10,06	31,66	0,746	1,886		
	N. H. 400	1026	21,6		1,14			
18.—19. -	T. H. 215	1021	9,64	31,0	0,68	1,94		
	N. H. 370	1030	21,43		1,26			
19.—20. -	T. H. 250	1021	13,79	32,66	0,84	1,864		
	N. H. 290	1027	18,87		1,024			
20.—21. -	T. H. 220	1020	11,0	28,2	0,88	1,92		
	N. H. 270	1026	17,2		1,04			
21.—22. -	T. H. —	—	—	—	—	—		Ein Theil verunglückt.
	N. H. 300	1026	17,2	—	1,04	—		
22.—23. -	T. H. 170	1022	9,88	31,08	0,66	1,75		
	N. H. 350	1022	21,2		1,09			
23.—24. -	T. H. 225	1022	11,5	29,5	0,74	1,69	0,848	
	N. H. 435	1020	18,08		0,95		1,097	
24.—25. -	T. H. 400	1020	14,6	35,7	1,72	2,55	1,134	Versuchstag: 11stündige Dyspnoe.
	N. H. 380	1022	21,1		0,83		1,135	
25.—26. -	T. H. 310	1017	13,53	32,33	0,443	1,313	0,595	
	N. H. 420	1017	18,8		0,87		0,926	
26.—27. -	T. H. 200	1020	9,42	26,52	0,66	1,92		
	N. H. 305	—	17,1		1,26			
27.—28. -	T. H. 235	1017	10,85	26,72	0,717	1,817		
	N. H. 245	1025	15,87		1,10			

Stellt man 2 Tage vor dem Versuch, dem Versuchstag plus dem darauffolgenden und 4 Tage vorher, 4 Tagen nachher gegenüber, so erhält man folgende Uebersicht:

Tabelle 9.

	$\overset{+}{U}$	H_2PO_4
2 Tage vor dem Versuch . . .	60,6	3,44
Der Versuchstag und der folgende	67,0	3,86
4 Tage vorher	121,4	7,22
4 Tage nachher (incl. Dyspnoetag)	121,3	7,6

Versuchsergebniss: 1) Vermehrung des Harnwassers um fast das Doppelte während der eigentlichen Versuchsperiode. 2) Während derselben Zeit deutliche Steigerung des Harnstoffs, beträchtliche der Phosphorsäure um über das Doppelte, geringe der Schwefelsäure. 3) In den 24 Stunden des Versuchstags Zunahme des Harnstoffs (um 16 pCt.), der Phosphorsäure (um ca. 42 pCt.) und der Schwefelsäure. 4) Am folgenden Tage der Harnstoff noch um ein Weniges erhöht, die Phosphorsäure subnormal. 5) In den folgenden Tagen Rückkehr zur Norm und unter die Norm, so dass die Gesammtzahlen von 4 Tagen vor und nach dem Versuch gleich ausfallen.

6. Versuchsreihe: Kleine Hündin mit chronischer Albuminurie, veranlasst durch wochenlange Einverleibung von Sclerotinsäure; 50 Pferdefleisch, 100 Milch seit Wochen; einmal Dyspnoe von 4½, am folgenden Tage von 6 Stunden; der während der Dyspnoe gelassene Harn getrennt untersucht; der an den betreffenden Tagen vor und nach der Dyspnoe gelassene Harn vereinigt untersucht; dann noch 4tägige Bestimmung.

Tabelle 10.

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$		H_3PO_4		Bemerkungen.
8.—9. Juli	195	1024	8,96		0,4		
9.—10. -	200	—	7,4		0,36		
10.—11. -	175	1018	7,68		0,396		
11.—12. -	190	1018	6,64		0,428		
12.—13. -	230	1015	7,04		0,468		
13.—14. -	190	1016	6,4		0,428		
14.—15. -							1. Versuchstag: 4½ Stdn. Dyspnoe. (Beim Harn wenig Fäces.)
während d. Dyspnoe	—	—	2,77	5,67	0,168	0,378	
vor u. nach d. Dyspn.	130	—	2,9		0,210		
15.—16. Juli							2. Versuchstag: 6 Stunden Dyspnoe.
während d. Dyspnoe	50	—	2,08	11,12	0,236	0,942	
vor u. nach d. Dyspn.	180	—	9,04		0,716		
16.—17. Juli	135	1018	6,4		0,228		
17.—18. -	130	1020	5,79		0,285		
18.—19. -	145	1019	6,51		0,384		
19.—20. -	175	1016	6,59		0,38		

Da dieser Versuch wegen der vollkommen getrennten Aufsammlung des Dyspnoeharns geeignet scheint zur Ermittelung der ausschliesslich während der Respirationsstörung secernirten Harnstoff- und Phosphorsäuremengen, so wollen wir folgende kleine Berechnung anstellen. Wir nehmen die Summe der beiden Stoffe, welche in 5 Tagen (= 120 Stunden) vor dem ersten Versuchstag ausgeschieden wurde. Aus dieser berechnen wir (durch Division mit 120) die Ziffern, welche einer Stunde entsprechen würden. Multipliciren wir dann diese Zahlen einmal mit 4½ und dann mit 6, so erhalten wir diejenigen Werthe, welche in den Zeiträumen, in denen der Sauerstoffmangel einwirkte, sich unter normalen Verhältnissen ergeben haben würden. Da diese Stunden in die Tageszeit fielen, zur Nachtzeit aber, weil,

wie immer, Abends gefüttert wurde, mehr von Harnstoff und Phosphorsäure abgegeben wurde, so würden zwar diese berechneten Werthe etwas zu hoch ausfallen. Jedoch schadet das nichts. Denn finden wir trotzdem in Wirklichkeit höhere Zahlen, so beweist das a fortiori. Das Resultat der Berechnung folgt übersichtlich dargestellt:

Tabelle 11.

	$\overset{+}{U}$		H_2PO_4	
	Berechnet	Gefunden	Berechnet	Gefunden
1. Tag: 4½ Stunden Dyspnoe	1,3	2,77	0,076	0,168
2. Tag: 6 Stunden Dyspnoe	1,7	2,08	0,102	0,236

Versuchsergebniss: 1) Vermehrung des Harnstoffs und der Phosphorsäure in dem während der Dyspnoe ausgeschiedenen Urin. 2) Bezogen auf die Tagesmenge am ersten Versuchstag eher Verminderung beider Stoffe, am zweiten jedoch sehr beträchtliche Vermehrung. 3) Im Ganzen in 5 Tagen nach der Dyspnoe gegenüber derselben Zeit vorher keine Differenz.

Diese bei zureichender Eiweiss- und Fettnahrung ausgeführten Versuche ergeben also mit ziemlicher Sicherheit: Erstens, dass in der Versuchsperiode, welche entweder ganz oder zum weitaus grössten Theil von der Einwirkung des Sauerstoffmangels eingenommen wird, die Harnmenge zunimmt (und zwar trotz gleichbleibender Wasserzufuhr), der Harnstoff entschieden steigt und noch entschiedener die Phosphorsäure; zweitens, dass unmittelbar nach der Respirationsstörung und meist auch am darauffolgenden Tag die Erhöhung der Harnstoffausfuhr fortdauert, ja sogar noch steigen kann, während die Phosphorsäureentleerung in der genannten Zeit jedes Mal unter das normale Maass sinkt; drittens, dass die Gesammtausscheidung der beiden Substanzen nach der Sauerstoffentziehung, die betreffenden Versuchstage eingerechnet, im Vergleich zum Normalen nicht oder nur wenig vermehrt ist.

c) Hunde im Hungerzustand.

Nur der Vollständigkeit halber und um uns zu vergewissern, ob wir am hungernden Thier mit unseren Versuchsmethoden ähnliche deutliche Ausschläge erzielen konnten, wie sie Fränkel erhielt, haben wir mit Anwendung des Dyspnoekastens auch im Inanitionszustand einen Versuch angestellt.

7. Versuchsreihe: Grosse Jagdhündin 4 Tage vor dem Versuch im Hungerzustand (nur 100 Wasser im Tag) und in gleichmässiger Harnstoffausscheidung; darauf 12stündige starke Dyspnoe; schliesslich noch 2tägige Untersuchung der Ausscheidungen.

Tabelle 12.

Datum.		Harnmenge. 12 St.	24 St.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ 12 St.	24 St.	H_3PO_4 12 St.	24 St.	Qualität des Harns.
2.—3. Febr.	T. H.	90	175	1020	4,53	7,85	0,315	0,598	ohne Eiweiss,
	N. H.	85		1020	3,32		0,283		ohne Zucker.
3.—4. -	T. H.	85	160	1020	4,07	7,84	0,426	0,813	- -
	N. H.	75		1019	3,67		0,387		- -
4.—5. -	T. H.	90	165	1020	3,5	7,22	0,32	0,757	- -
	N. H.	75		1020	3,72		0,437		- -
5.—6. -	T. H.	130	220	1031	6,19	11,21	0,9	1,33	eiweissh., o. Z.
	N. H.	90		1026	5,12		0,43		o. E., o. Z.
6.—7. -	T. H.	65	130	1019	3,43	6,92	0,086	0,247	- -
	N. H.	65		1017	3,49		0,161		- -
7.—8. -	T. H.	65	120	1020	3,99	7,09	0,126	0,393	- -
	N. H.	65		1018	3,10		0,267		- -

Tabelle 13.

	$\overset{+}{U}$	H_3PO_4
3 Tage vor der Dyspnoe . . .	22,91	2,158
3 Tage nachher (incl. Versuchstag)	25,22	1,970

Versuchsergebniss: 1) Während der 12stündigen Dyspnoe mässige Zunahme des Harnwassers, beträchtliche des Harnstoffs (fast um das Doppelte), enorme der Phosphorsäure (fast um's Dreifache). 2) In den folgenden 12 Stunden besteht die Harnstoffvermehrung fort, die Phosphorsäure erreicht das normale Maass. 3) An den folgenden Tagen wird die Harnstoffausscheidung normal, die der Phosphorsäure subnormal. 4) In der gleichen Zeit vor und nach der Dyspnoe wurde im Ganzen etwas mehr Harnstoff, dagegen nicht mehr Phosphorsäure abgegeben. 5) Am Versuchstag war der Urin eiweisshaltig. 6) Der Urin enthielt nach der eigens darauf gerichteten Untersuchung keine Spur von Allantoin.

3. Die Versuchsresultate.

Wenn wir jetzt die Resultate der ersten Gruppe unserer Versuche vorläufig zusammenfassen, so wollen wir noch nicht von der Einwirkung des Sauerstoffmangels im engeren Sinne reden, sondern die Ursache der gefundenen Veränderungen allgemeiner als „Dyspnoe“ oder „dyspnoischen Zustand“ bezeichnen. Derselbe bestand in einer durch Sauerstoffmangel, Kohlensäure und Wasserdampfanhäufung hervorgerufenen, meist continuirlichen, nur selten etwas remittirenden oder sich bis zur Asphyxie steigernden Erhöhung der Athemthätigkeit unter Blaufärbung der peripherischen Theile. Dass dieser abnorme Zustand einen ganz entschiedenen Einfluss auf den Stoffwechsel des thierischen Organismus ausübt, das geht aus den mitgetheilten Versuchsreihen sicher hervor. Wir werden jetzt die

einzelnen Thatsachen durchzugehen haben und dieselben auf ihre allgemeine Gültigkeit und auf ihren Werth für unsere Einsicht in die Pathologie des Stoffwechsels prüfen.

Zunächst müssen wir wohl auseinanderhalten: die unmittelbare Wirkung der Dyspnoe und die Nachwirkung derselben.

Die unmittelbare Wirkung des dyspnoischen Zustandes kann mit aller Exactheit nur aus demjenigen Theil der Versuche erschlossen werden, in welchem die Dyspnoezeit sich mit der gewöhnlichen zwölfstündigen Versuchsperiode ganz oder doch fast ganz deckt oder in welchem der Dyspnoeharn isolirt untersucht wurde. Dieser Theil lehrt uns aber, dass während der Dyspnoe vor allem die Harnmenge zunimmt, obwohl immer dieselbe Menge Flüssigkeit gegeben wurde. Diese Erfahrung stimmt nicht mit der Beobachtung am Krankenbette, wo man bei Athemnoth meist eine spärliche Urinsecretion zu sehen gewohnt ist. Doch kann die Vermehrung in unserem Falle unmöglich nur eine scheinbare sein Das Athemwasser, welches sich an den Wänden niederschlug, mischte sich wohl dem Urin zuweilen bei, doch wie man beobachten konnte nur in ganz geringer Menge, in dem das meiste an der Wand hängen blieb. So muss wohl die Wasservermehrung in den Versuchsbedingungen ihren Grund haben. Da scheint es, dass die Feuchtigkeitszunahme der Kastenluft eine fortschreitende Abnahme der Wasserabgabe durch die Lungen und somit eine vicariirende Mehrausscheidung durch die Nieren bedingen konnte. Und ferner darf man nicht vergessen, dass der bei der Dyspnoe erhöhte Blutdruck ebenfalls einen wichtigen Factor für die Erhöhung des Wasseraustritts durch die Nieren abgeben dürfte. Für die Wichtigkeit dieses oder ähnlicher Factoren und gegen die alleinige Abhängigkeit der Wasservermehrung von dem Aufenthalt im Dyspnoekasten spricht auch das Resultat der später zu erwähnenden auf andere Art angestellten Versuche.

Als weiterer unmittelbarer Effect des dyspnoischen Zustandes finden wir regelmässig eine Erhöhung der Harnstoffausfuhr. Dieselbe fällt bald stärker bald schwächer aus. Der Hauptsache nach dürfte das vielleicht von den verschieden langen Zeiten und der verschiedenen Stärke der Dyspnoe abhängen, obwohl gerade die Fälle, in denen es bis zur schweren Asphyxie kam, sich gerade nicht durch besonders hohe Harnstoffzahlen auszeichnen. Constant

und zwar meistens bedeutender als der Harnstoff erscheint die Phosphorsäure vermehrt. Auch die Schwefelsäure hat in den paar Fällen, in denen darauf geachtet wurde, zugenommen. Ein gesteigerter Eiweisszerfall hat demnach während des dyspnoischen Zustandes jedenfalls stattgefunden. Eiweiss als solches wurde nur einmal ausgeschieden, Zucker niemals, ebensowenig Allantoin.

Inconstanter als die unmittelbare Wirkung zeigen sich die Nachwirkungen der Dyspnoe. In den nächsten 12 Stunden ist Harnstoff und Phosphorsäure gewöhnlich ebenfalls vermehrt, doch kommt auch bei beiden Stoffen eine Rückkehr zur früheren Höhe vor. Am folgenden Tage verhalten sich Harnstoff und Phosphorsäure constant in der auffälligsten Weise verschieden, die Harnstoffmenge ist in den meisten Fällen noch mehr erhöht, in einigen jedoch auch wieder normal geworden. Letzteres fand sogar auch in einem Falle, in dem zwei Tage hinter einander die Schädlichkeit eingewirkt hatte, sowie bei dem Versuch am hungernden Thiere statt. Dagegen ist die Phosphorsäureziffer (und eben so die der Schwefelsäure) am folgenden Tage, besonders deutlich aber an der ersten Hälfte desselben, constant unter die Durchschnittsziffer gesunken. (Wir sagen constant, da wir den Versuch 2, in welchem Harnstoff und Phosphorsäure so unaufhaltsam stiegen, wohl mit allem Recht als durch andere Factoren beeinflusst hier unberücksichtigt lassen dürfen.) Somit ist immer am Tage nach der Dyspnoe das von Bischoff gefundene constante Verhältniss zwischen Harnstoff und Phosphorsäure gestört, ein wichtiger Punkt, auf welchen wir noch zurückkommen werden. Hier sei nur noch darauf aufmerksam gemacht, dass wenn man die Ausscheidungen von mehreren Tagen nach der Einwirkung des dyspnoischen Zustandes, den Versuchstag eingerechnet, zusammenstellt und in Vergleichung bringt mit derselben Zahl von Tagen vor dem Versuche (vgl. die kleinen Tabellen), die Gesammtharnstoffausfuhr sich meistens, wenn auch im Allgemeinen nicht sehr erheblich, als gesteigert herausstellt, während die gesammte Menge der Phosphorsäure fast gleich geblieben ist.

In dieser Weise verhalten sich also ungefähr Ursache und Folgen nach unseren Untersuchungen zu einander. Aber beide sind noch zu complicirter Natur, als dass wir genaue Einsicht in die Vorgänge erhalten könnten. Wir müssen die Ursache, den

dyspnoischen Zustand, zu zergliedern, in seine einzelnen Factoren aufzulösen suchen. Wir müssen aber auch die Folgezustände näher in's Auge fassen und analysiren. Wenn wir Letzteres thun wollen, so müssen wir wohl auf den augenfälligsten und wichtigsten Befund in erster Linie eingehen, das ist die Harnstoffvermehrung, wie wir sie bisher bezeichnet haben.

Wir haben den Harnstoff nach der Liebig'schen Titrirmethode bestimmt und bekanntlich bestimmen wir mit demselben eine Reihe von stickstoffhaltigen Substanzen ausser dem Harnstoff ebenfalls mit. Da nun bei den Fränkel'schen Versuchen die Stickstoffbestimmung nach Schneider-Seegen auch bei der Erhöhung durch die Respirationsstörung hinreichend übereinstimmende Resultate mit der Berechnung aus Harnstoff nach Liebig ergeben hat, so könnten wir uns dabei beruhigen und unsere Bestimmungen gleich Stickstoffbestimmungen setzen. Doch wäre es immerhin wichtig mit aller Sicherheit zu wissen, ob der Stickstoff wirklich unter der Einwirkung der Athmungsbehinderung in der Form der höchsten Oxydationsstufe des Harnstoffs, den Körper verlässt. Da uns die übrigen üblichen Harnstoffbestimmungen sämmtlich zu umständlich und dabei immer noch nicht genau genug erschienen, so glaubten wir uns über diesen Punkt auf eine Weise orientiren zu können, welche gleichzeitig nicht uninteressanten Aufschluss über den Einfluss der Respirationsstörungen bei einer anderen Wirbelthierklasse zu geben versprach, nehmlich durch Stoffwechselversuche bei Vögeln. Das hauptsächliche höchste Oxydationsproduct der Ausscheidungen dieser Thierklasse, die Harnsäure, schien uns leichter und sicherer zu bestimmen und es war nicht unmöglich, dass sich dieselbe vielleicht wie der Harnstoff bei den Säugern verhalten würde. Wir lassen diese Versuche in Kürze folgen.

II. Versuche an Vögeln.

1. Die allgemeine Versuchsanordnung.

Als Versuchsthiere wurden erst eine Haushenne und dann mehrere Enten verwendet. Dieselben mussten zur sicheren Aufsammlung des Kothes gefesselt werden und zwar wurden sie an Flügeln, Beinen und Schwanz in einen Käfig eingebunden. Durch eine zweckmässig angebrachte Schale mit sehr hoher Rückenwand gelang es uns allen Koth zu bekommen. Die Nahrung, welche

einmal täglich gereicht wurde, bestand in einer bestimmten Menge Pferdefleisch und wenig Wasser. Sie wurde fast immer mit grosser Gier verschlungen. Nur unmittelbar nach Abschluss des Dyspnoeversuchs verweigerten die Thiere zuweilen die Nahrung und mussten alsdann gestopft werden.

Der eigentliche Dyspnoeversuch wurde in ganz analoger Weise, wie bei den Hunden, arrangirt. Wir nehmen jedoch für diese kleineren Thiere statt des früher beschriebenen Kastens eine Art Glasglocke, welche sehr einfach zu beschaffen und sehr empfehlenswerth ist. Von einem Schwefelsäureballon wird der Boden vollkommen glatt abgesprengt, der Rand der so entstandenen Glocke wird in eine kreisförmige Rinne, die mit Quecksilber oder Glycerin gefüllt ist, hineingestellt und dann die Mündung der Flasche durch einen mit 2 Zuleitungsröhren versehenen Gummistopfen luftdicht verschlossen. So erhält man einen einfachen Apparat, welchen man über den Käfig mit dem Vogel stürzen und bei dem man nach Belieben vollständigen Luftabschluss oder (durch Verbinden des einen Zuleitungsrohrs mit einem Bunsen'schen Aspirator) mässigen Luftzutritt bewirken kann. Unter dieser Glocke kommen die Thiere sehr schnell (unter Wasserstoffeinleitung noch schneller) in Dyspnoe, welche sich in starkem, bei ruhiger Athmung kaum sichtbarem, Heben des ganzen Rückens, regelmässigem inspiratorischen Schnabelaufsperren und Blaufärbung der Zunge äussert. Bei beginnender Asphyxie lässt das Thier wie in Betäubung den Kopf sinken. So kann man bei einiger Aufmerksamkeit die Vögel viele Stunden in einer gleichmässig starken Dyspnoe erhalten.

Die Untersuchung war der Hauptsache nach auf die ausgeschiedenen Harnsäuremengen gerichtet. Dieselben wurden gewöhnlich in der 24stündigen Kothportion bestimmt, leider nur bei einer Versuchsreihe in der 12stündigen. Ausserdem wurde zweimal die Phosphorsäure, sowie der Aschengehalt überhaupt, einmal die Gesammtstickstoffausscheidung mitberücksichtigt. Die Methode der quantitativen Harnsäureanalyse war die schon von v. Knieriem[1]) und von H. Meyer[2]) benutzte: Die Fäcalmassen wurden mit ätherhaltigem Alkohol erst ausgezogen, dann getrocknet, gewogen und

[1]) v. Knieriem, Zeitschr. f. Biol. Bd. XIII. S. 41.

[2]) H. Meyer, Beitr. z. Kenntn. des Stochwechs. im Organ. d. Hühner. (Königsberger Diss. 1877.)

zerrieben. Davon wurde dann 0,5 genommen, mit 2procentiger Kalilauge bis zur Auflösung gekocht, filtrirt und in der Wärme mit Salzsäure gefällt. Nach 48stündigem Stehen an einem kühlen Ort wurde alsdann die ausgeschiedene und ausgewaschene Harnsäure durch Wägung bestimmt. — Die Phosphorsäure wurde nach vorhergehender Veraschung in der gewöhnlichen Weise titrirt.

2. Die einzelnen Versuche.

8. Versuchsreihe: Ausgewachsenes Haushuhn 8 Tage mit 50 Fleisch und 20 Wasser gefüttert, dann 2 Tage hinter einander jedesmal 6 Stunden in starker Dyspnoe.

Tabelle 14.

Datum.	Tagesmenge der Fäces.	Fäcesmenge von je 3 Tagen.	Tagesmenge der Harnsäure.	Harnsäuremenge von je 3 Tagen.	Bemerkungen.
28.—29. Dec.	7,59		5,229		
29.—30. -	8,24		5,142		
30.—31. -	7,84		4,54		
31.—1. Jan.	8,05		5,296		
1.—2. -	8,9		5,462		
2.—3. -	8,9		5,58		
3.—4. -	9,0	28,45	5,84	17,7	
4.—5. -	10,55		6,287		
5.—6. -	10,4	28,93	6,203	17,85	1. Versuchst.: Dyspnoe von 12-6 Uhr.
6.—7. -	7,58		4,64		2. Versuchst.: Dyspnoe von 12-6 Uhr.
7.—8. -	10,95		7,01		

Versuchsergebniss: Am ersten Dyspnoetag höchstes Maass der normalen Harnsäureausscheidung, am 2. Versuchstag verringerte Harnsäureausfuhr, am darauffolgenden Tag geringe Vermehrung. Die Gesammtzahl vor und nach der Dyspnoe bleibt dieselbe.

9. Versuchsreihe: Gut genährte ausgewachsene Ente bekommt 100 Fleisch; 6 Tage gleichmässige Ausscheidungen; dann andauernde starke Dyspnoe von 12 Stunden; einmal asphyktisches Stadium; Ausscheidungen noch 2 Tage bestimmt; am 3. Tage Tod; Sectionsbefund negativ.

Tabelle 15.

Datum.	Fäcesmenge.	Harnsäure.	Harnsäure von je 3 Tagen.	Asche.	H_3PO_4	H_3PO_4 von je 3 Tagen.	N	N von je 3 Tagen.	Bemerkungen.
13.—14. Aug.	15,22	7,640		2,068	0,284		3,037		
14.—15. -	16,25	9,560		3,087	0,342		5,054		
15.—16. -	15,41	10,27		3,082	0,33		4,697		
16.—17. -	16,13	7,848		3,171	0,283		4,910		
17.—18. -	17,10	7,891	24,21	2,97	0,242	0,833	3,819	13,14	
18.—19. -	15,08	8,47		2,953	0,308		4,411		
19.—20. -	**8,12**	**3,029**		**3,288**	**0,256**		**1,997**		Versuchstag:
20.—21. -	11,97	4,943	12,21	3,78	0,358	0,921	3,132	8,076	12stdge. Dyspn.
21.—22. -	11,22	4,244		2,912	0,297		2,947		

Versuchsergebniss: 1) Am Versuchstag sinkt die Harnsäure beträchtlich, die Phosphorsäure bleibt gleich, der Gesammtstickstoff fällt unter die Hälfte der Durchschnittszahl. 2) Am folgenden Tag: Harnsäure niedrig, Phosphorsäure wenig erhöht, Stickstoff niedrig, so dass bei Zusammenaddirung von 3 Tagen Harnsäure und N nach der Dyspnoe weit hinter dem Gesammtwerth von der Zeit vor der Dyspnoe zurückblieben, während die Phosphorsäure vor- und nachher annähernd gleich geblieben ist.

10. Versuchsreihe: Kräftiger Enterich mit 100 Fleisch gefüttert; nachdem die Ausscheidungen gleichmässig sind, 2 Tage nach einander einmal 9stündige, einmal 10stündige Dyspnoe; nach weiteren 5 Tagen wieder ein Dyspnoeversuch von 12 Stunden.

Als Beispiel schicken wir der Tabelle die kurzen Versuchsprotocolle voraus:

29. Juni. 9 Uhr Vorm. unter den Glasballon. 10 Uhr Vorm. deutliche Dyspnoe. 10 Uhr 30 Min. Schnabelsperre. 11 Uhr 50 Min. blaue Zunge. 36 Respirationen in der Minute. Kurze Zeit Luft durchgesaugt. 12 Uhr 50 Min. 30 Respirationen pro Minute. Von 12 Uhr 30 Min. bis 1 Uhr 30 Min. sehr starke, von 1 Uhr 30 Min. bis 2 Uhr 30 Min. mässige Dyspnoe. Von 2 Uhr 30 Min. bis 6 Uhr 45 Min. sehr starke Dyspnoe. Dann aus dem Glasballon entfernt. Das Thier erholt sich schnell und frisst wie gewöhnlich.

30. Juni. 8 Uhr Vorm. unter den Glasballon. 9 Uhr mässige Dyspnoe. 10 Uhr starke Dyspnoe mit Schnabelsperre und Cyanose der Zunge. Von 1 Uhr 15 Min. Mitt. an mässige Dyspnoe. Von 3 Uhr bis 6 Uhr 30 Min. sehr lebhafte Dyspnoe mit starker Cyanose der Zunge. 7 Uhr dann schwächere Dyspnoe. 7 Uhr Ballon geöffnet.

6. August. 5 Uhr 45 Min. Morg. unter den Glasballon. Wasserstoffeinleitung. Um 6 Uhr 45 Min. mässige, 8 Uhr allmählich zunehmende Dyspnoe. Von 9 Uhr ab sehr starke Dyspnoe mit Schnabelsperre, blauer Zunge, grosser Mattigkeit. In starker andauernder Dyspnoe erhalten bis Abends 6 Uhr 45 Min. Nur bei drohender Asphyxie einige Mal kurze Zeit Luft durchgesaugt. Abends 7 Uhr Ballon geöffnet. Das Thier will nicht fressen und wird gestopft. Nach einigen Stunden völliges Wohlbefinden.

Tabelle 16.

Datum.	Fäces.	Harnsäure.	Harnsäure von je 6 Tagen.	Asche.	H_3PO_4	H_3PO_4 von je 6 Tagen.	Bemerkungen.
22.—23. Juni	17,521	7,358					
23.—24. -	12,25	6,695		2,02	0,195		
24.—25. -	12,342	6,996		1,379	0,233		
25.—26. -	12,848	7,678	43,13	1,387	0,262	1,465	
26.—27. -	12,419	7,514		1,54	0,327		
27.—28. -	12,25	6,958		1,379	0,235		
28.—29. -	13,06	7,293		1,467	0,213		
29.—30. -	**12,837**	**7,106**		**1,392**	**0,414**		1. Dyspnoetag.
30.—1. Juli	**14,43**	**7,669**		**2,359**	**0,380**		2. Dyspnoetag.
1.—2. -	11,615	7,124	46,47	1,476	0,319	1,953	
2.—3. -	14,92	8,565		1,719	0,316		
3.—4. -	12,337	7,749		1,451	0,290		
4.—5. -	13,52	8,26		1,323	0,235		
5.—6. -	11,62	6,227		1,286	0,265		
6.—7. -	**9,787**	**5,209**		**1,344**	**0,184**		3. Dyspnoetag.
7.—8. -	13,65	6,941		1,919	0,245		
8.—9. -	11,65	6,74	40,68	1,264	0,219	1,465	
9.—10. -	12,39	7,76		1,785	0,287		
10.—11. -	11,642	6,577		1,354	0,260		
11.—12. -	13,44	7,450		1,451	0,270		

Versuchsergebniss: Negative oder unbestimmte Resultate. An den Versuchstagen die Harnsäureausscheidung bald unverändert, bald vermindert, die Phosphorsäure zweimal erhöht, einmal eher vermindert, die Gesammtzahlen nach den Respirationsstörungen bald höher, bald niedriger als die Normalzahl.

11. Versuchsreihe: Kräftiger Enterich mit 100 Fleisch und 20 Wasser gefüttert; nachdem die Harnsäureausscheidungen ziemlich gleichmässig, 2 Tage hinter einander Dyspnoe von jedesmal circa 8stündiger Dauer.

Tabelle 17.

Datum.	Fäces.	Harnsäure 12 Stdn.	Harnsäure 24 Stdn.	Harnsäure von je 4 Tagen.	Bemerkungen.
24.—25. Mai	T. 4,169	2,065	7,413		
	N. 8,436	5,348			
25.—26. -	T. 2,598	1,319	7,234		
	N. 9,332	5,915			
26.—27. -	T. 2,947	1,554	7,223		
	N. 9,622	5,669		27,51	
27.—28. -	T. 2,992	1,874	6,474		
	N. 7,888	4,60			
28.—29. -	T. 2,809	1,59	6,582		
	N. 8,168	4,992			
29.—30. -	T. —	**2,401**	**6,989**		1. Versuchstag.
	N. **9,292**	**4,588**			
30.—31. -	T. **5,056**	**2,983**	**8,117**		2. Versuchstag.
	N. **10,77**	**5,134**		35,78	
31.—1. Juni	T. 11,28	5,95	11,57		
	N. 10,07	5,62			
1.—2. -	T. 10,51	5,08	9,112		
	N. 6,37	4,032			

Versuchsergebniss: 1) Während der Versuchsperiode jedesmal sehr deutliche Zunahme der Harnsäuremenge, das zweite Mal noch ausgeprägter. 2) In den auf die Versuche folgenden Nächten einmal normale Menge, das zweite Mal Steigerung. 3) in den beiden folgenden Tagen noch weitere beträchtliche Zunahme der Harnsäure, so dass die Gesammtmenge der letzten 4 Tage eine bedeutende Erhöhung der Harnsäureausfuhr ergiebt.

3. Die Versuchsresultate.

Es ist schwierig ein zusammenfassendes Urtheil über die mitgetheilten Versuche an Vögeln abzugeben. Die Resultate stehen im Widerspruch sowohl unter einander als mit den an Hunden gewonnenen. Die einzige Versuchsreihe, welche Uebereinstimmung mit den Hundeversuchen zeigt, ist die letzte (11). Da haben wir Vermehrung der Harnsäure während und nach der Respirationsstörung. Aber in den übrigen Versuchen herrscht eine unglaubliche Unklarheit, bald keine Veränderung in der Harnsäureausfuhr, bald geringe, bald sehr beträchtliche Verminderung, das eine Mal nachträgliche Steigerung, das andere Mal wieder nachträgliche Abnahme. Wir sind augenblicklich nicht im Stande das Dunkel, welches über diesen Ergebnissen liegt, aufzuhellen. Möglich, dass der Versuch 11 der einzige maassgebende ist und die übrigen unter den Einfluss von Fehlerquellen standen, welche wir bei Vögeln nicht kennen. Möglich, dass der Zustand der dauernden Fesselung, dass die lange Entfernung vom Wasser (da wir es doch mit Wasservögeln zu thun hatten) oder Aehnliches eine krankmachende Wirkung auf die Thiere gehabt hat, welche bald in der einen, bald in der anderen Richtung die Reinheit des Versuchs getrübt hat. Wir wissen es nicht und müssen daher darauf verzichten, die Frage ob überhaupt die N-Ausscheidung auch bei Vögeln durch die Sauerstoffentziehung gesteigert und ob der N dann ganz als Harnsäure ausgeschieden wird, endgültig zu entscheiden. Wir haben uns die Mittheilung der Versuche nur erlaubt, weil sie doch vielleicht in irgend einem Sinne brauchbares Material für derartige Untersuchungen einmal abgeben können.

III. Die Frage nach der eigentlichen Ursache der gefundenen Veränderungen und die Curareversuche.

Bisher haben wir uns in unseren Erörterungen absichtlich des Ausdrucks „Dyspnoe“, „dyspnoischer Zustand“ bedient, um damit

einen Sammelnamen zu haben für die verschiedenen Factoren, welche sich in einer Gruppe von Erscheinungen vereinigen. Der hauptsächlichste dieser Factoren ist unzweifelhaft der Sauerstoffmangel, die eigentliche Endursache der mit dem Namen Dyspnoe und Asphyxie zusammengefassten Symptomengruppen. Denselben begleitet in unserer Versuchsanordnung stets Wasserdampf- und Kohlensäureanhäufung. Die Ueberladung der Athmungsluft mit Feuchtigkeit ist dem Sauerstoffmangel ohne Weiteres gleichzusetzen. Aber auch die Kohlensäureanhäufung dürfen wir wohl für unsere Zwecke als gleichbedeutend ansehen, da wohl, wenn in den Athmungsapparat sei es bei Krankheiten, sei es durch das Experiment auf mechanischem Wege hemmend eingegriffen wird, neben dem Sauerstoffmangel immer auch Kohlensäureüberladung vorhanden sein dürfte. Ein reiner Sauerstoffmangel ohne gleichzeitige Kohlensäureanhäufung, wie er natürlich bei Oligocythämien vorkommt, wäre, wie uns scheint, künstlich nur durch Eingriffe herbeizuführen, welche wieder andere complicirende Factoren in's Spiel bringen, wie durch Blutentziehungen, Kohlenoxydvergiftung und Aehnliches. Daher können wir in unseren Versuchen den Sauerstoffmangel als eine Haupt- und Endursache der gefundenen Veränderungen wohl annehmen.

Die früheren Bearbeiter dieses Gebietes sind noch weiter gegangen. Sie haben den Sauerstoffmangel als einzigen Factor des von ihnen auf seine Wirkung untersuchten pathologischen Vorgangs angesehen. Speciell Fränkel hält denselben für die Ursache des Absterbens von Eiweiss und somit als die directe Ursache der vermehrten N-Ausscheidung. Wir können uns wenigstens nicht ohne Weiteres mit dieser Anschauung einverstanden erklären. Der Sauerstoffmangel hat Wirkungen in seinem Gefolge, welche sowohl zur Erklärung der Fränkel'schen als auch zu der unserer eigenen Resultate nicht unberücksichtigt gelassen werden dürften.

Die auffälligste und unmittelbarste Folge ist entschieden die dyspnoische Athemmuskelarbeit, welche die Athmungsstörung zu compensiren sucht und lange fortbestehen kann ohne dass ihr, nach der Blaufärbung der peripherischen Theile zu urtheilen, die Compensation auch wirklich vollständig gelingt. In Gemeinschaft mit erhöhter Action der übrigen Körpermuskeln, welche sich bei Fränkel gewiss in Sträuben, zumal der gefesselten Thiere, in

unseren Versuchen als beträchtliche Unruhe äusserte, führt die erhöhte Respirationsthätigkeit während der Versuchszeit gegenüber dem ruhigen Verhalten an den früheren Tagen wohl einen sehr bedeutenden Zuwachs an Muskelarbeit herbei. Somit wären wir also bei der Frage angelangt, welche vielfach untersucht und discutirt worden ist: Hat Verstärkung der Arbeit Vermehrung der N-Ausscheidung zur Folge? Indem wir auf die Auseinandersetzungen von Voit[1]) verweisen und uns auf den Standpunkt dieses Begründers der modernen Stoffwechsellehre stellen, so müssen wir wenigstens die Möglichkeit zugeben, dass auch die Muskelthätigkeit nicht ohne Einfluss auf den Ausfall unserer Versuchsresultate geblieben sein könnte. Die Hohenheimer Versuche am Pferd[2]) haben unwiderleglich nachgewiesen, dass die Muskelarbeit eine Vermehrung der Stickstoffausscheidung zur Folge haben kann. Mit seinen eigenen und anderen zum Theil oder völlig wiedersprechenden Ergebnissen sucht Voit die Hohenheimer Resultate durch die Ueberlegung in Einklang zu bringen, dass fettärmere Individuen mehr Eiweiss zersetzen, als fettreiche und dass jenes Pferd als ein fettarmer Organismus, der sich überdies „im Zustande des theilweisen Hungers an stickstofffreien Stoffen“ befand, deshalb mehr Stickstoff ausgeschieden habe. Nun, unsere Hunde waren zwar zum grössten Theil kräftig, aber fett waren sie nicht (fett sind solche Versuchsthiere überhaupt nicht häufig) und der fettarme Hund Voit's ergab ja auch Steigerung des Stickstoffs bis zu 16 pCt. Was aber noch ausserdem in Betracht kommt ist der Umstand, dass eine solche mächtige Dyspnoe von 10, 12, ja einmal 24 Stunden gewiss eine colossale Muskelleistung darstellt, wie sie vielleicht ein 8stündiges Laufen im Tretrad zum Beispiel wesentlich übertrifft. Dazu kommt noch, dass die Thiere im Hungerzustande immer mehr Harnstoff ausgeschieden haben, als die im Stickstoffgleichgewicht befindlichen. Fränkel führte diesen Unterschied bei seinen Versuchen auf die bei hungernden Hunden viel mehr forcirte Athembehinderung zurück. Aber es ist doch auffallend, dass auch in unserem Hungerversuche, bei dem die Dyspnoe gewiss nicht auffallend stärker war, ebenfalls die Harnstoffsteigerung eine weit ausgeprägtere war. Sollte nicht auch die Art der Ernährung, ob ganz fehlend oder unzureichend,

[1]) l. c. S. 187 u. ff.

[2]) Bericht der Naturforscherversamml. in München. 1877. S. 224.

auf den Ausfall der Resultate einen Einfluss gehabt haben können? Etwa in der Weise, dass zum Beispiel bei Hunger oder ungenügendem Futter die starke Muskelaction an ohnehin mageren Thieren einen stärkeren Ausschlag geben konnte, als bei fettem Organismus mit reichlicher Nahrung. Ja vielleicht wäre sogar der Umstand zu beachten, dass unsere Versuchsobjecte sich gegen Ende der Versuchsperiode 20 bis 24 Stunden ohne Nahrung in einer Art von beginnendem Hungerzustand befanden. —

In der Absicht für diese Anschauungen eine Stütze in eigenen Beobachtungen zu suchen, haben wir folgendes Experiment angestellt. Eine über mittelgrosse Hündin wurde in einen ganz engen Kasten gesperrt, in welchem sie sich kaum rühren konnte und in der That sich nur äusserst wenig bewegte. Sie erhielt täglich nur eine bestimmte Quantität Wasser, aber keine Nahrung. Als die Ausscheidung des Harnstoffs und der Phosphorsäure eine ganz gleichmässige geworden war, liessen wir, in Ermangelung einer besseren Methode, das Thier mehrere hundert Mal auf einen 4—5 Fuss hohen Kasten springen. Der hungrige Hund führte diese Aufgabe mit solchem Eifer aus, dass wir mit Sicherheit sagen können, der Hund habe sich über zwei Stunden in angestrengtester Thätigkeit befunden.

Die Uebersicht der Harnuntersuchungen giebt folgende Tabelle:

Tabelle 18.

Datum.		Harnmenge.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$	H_2PO_4	NaCl	Bemerkungen.
17.—18. Juni	T. H.	105	1025	5,56	0,378	0,6	
	N. H.	90	1026	5,13	0,36	0,3	
18.—19. -	T. H.	100	1025	5,2	0,38	0,55	
	N. H.	102	1020	5,1	0,39	0,36	
19.—20. -	T. H.	100	1023	5,16	0,36	0,33	
	N. H.	110	1020	5,3	0,4	0,37	
20.—21. -	T. H.	100	1021	5,2	0,37	0,3	
	N. H.	105	1022	5,3	0,4	0,32	
21.—22. -	T. H.	115	1023	5,9	0,02	0,87	ohne Eiweiss, ohne Zucker.
	N. H.	100	1025	4,7	0,71	0,52	- - - -
22.—23. -	T. H.	105	1021	5,25	0,58	0,39	
	N. H.	100	1023	5,96	0,39	0,38	

Wir ersehen aus der Tabelle, dass an dem Tag (21. Juni), an welchem die stärkere Arbeit, wenn auch nur wenige Stunden lang, geleistet wurde, im Tagharn der Harnstoff gegenüber den früheren Tagen um fast 15 pCt. steigt. Allerdings sinkt

derselbe im Nachtharn wieder, so dass die Gesammttagesmenge nur ganz minimal erhöht ist. Viel entschiedener ist der Einfluss, welcher sich in der Kochsalzausscheidung mit einer Erhöhung um weit über das Doppelte bemerklich macht. Ganz eigenthümlich und unerwartet verhielt sich die Phosphorsäure, welche in dem Harn der Tagesperiode, in welche die Muskelarbeit fiel, ganz enorm um fast das 20fache vermindert war, dann in der folgenden Nacht und am folgenden Tage wieder stieg, um erst in der zweiten Nacht wieder normal zu werden. Trotz des colossalen Abfalls ist also doch nach dem Versuch eher eine, wenn auch geringe, absolute Zunahme zu Stande gekommen, indem in zwei Tagen vorher 1,53, am Versuchstag und dem folgenden aber 1,7 excernirt wurde. Diesen merkwürdigen Befund zu verallgemeinern, sind wir weit entfernt, zumal er mit denen anderer Autoren zum Theil im Widerspruch steht. Den Gegenstand aber weiter zu verfolgen liegt gegenwärtig ausserhalb des Rahmens unserer Arbeit; vielleicht kommen wir später wieder auf denselben zurück.

Unser eigener Versuch im Verein mit den aus der Literatur citirten, wenn er gleich nur eine geringe Harnstofferhöhung gezeigt hat, reicht doch hin zu erweisen, dass die Berücksichtigung der Muskelarbeit bei unseren Ueberlegungen einige Berechtigung hatte. Denn bedenkt man, dass bei unseren Dyspnoeversuchen die Muskelarbeit gewiss nicht geringer war, aber oft 5 bis 6 Mal so lange gedauert hat, so wird man die Möglichkeit eines deutlichen Einflusses zugeben und es begreiflich finden, dass wir bestrebt waren durch weitere Versuche diesen Factor auszuschliessen.

Ausser der Muskelarbeit käme noch die Blutdruckerhöhung in Frage, welche die Dyspnoe nothwendig begleitet. Aber wir wissen über die Einwirkung der Blutdrucksteigerung auf die Harnstoffausscheidung nichts Sicheres und einer getrennten Beobachtung des Einflusses des Sauerstoffmangels und der Druckzunahme stellen sich wohl sehr beträchtliche Schwierigkeiten in den Weg. Daher wollen wir diesen Factor mit dem der Sauerstoffentziehung identificiren, ebenso wie wir es, nach unseren früheren Auseinandersetzungen, mit der Harnwasservermehrung thun wollen, welche, bei gleicher Wasseraufnahme, eine directe Folge des Sauerstoffmangels und der Blutdruckerhöhung im Verein mit verminderter Abgabe durch die Lungen sein muss.

Wenn wir uns also über die getrennten Einflüsse der eben genannten Factoren nicht oder doch nur sehr schwierig ein Urtheil verschaffen können, so geht das bezüglich der Athemmuskelthätigkeit — wenigstens verhältnissmässig — leichter, wenn auch die Versuche difficil und mühevoll genug sind. Wir besitzen ja ein Mittel um die Muskelthätigkeit auszuschalten in dem Curare. Mit diesem Gift musste sich Dyspnoe ohne dyspnoische Arbeit erzielen lassen. Man brauchte nur das curarisirte Thier ungenügend zu ventiliren.

So einfach war aber natürlich die Sache nicht. Der Versuchsplan musste sorgfältig ausgearbeitet sein. Vor allen Dingen war der Controlversuch, dessen wir bei den früheren Versuchen entrathen konnten, absolutes Erforderniss. Ein Thier, welches sich durch regelmässige Fütterung oder durch Hunger im Zustand gleichmässiger Stickstoff- etc. Ausscheidung befand, musste zunächst nach vorausgegangener Tracheotomie mindestens 6 Stunden anhaltend curarisirt und vollkommen ausreichend künstlich respirirt werden und dann musste dasselbe Thier, nachdem sich die Ausscheidungen wieder geregelt hatten, wiederum operirt, die gleiche Zeit gleichmässig vergiftet und durch ungenügende Lufteinblasung in starker Dyspnoe zwischen Leben und Tod gehalten werden. Man sieht, dass es möglich ist bei dieser Versuchsanordnung die Bedingungen der Ernährung, Fesselung, der Operation, der Vergiftung in den beiden Hälften des Versuchs ganz gleich zu gestalten und nur die Bedingung des Luftzutritts zu variiren. Man wird aber auch schon aus diesen wenigen Andeutungen entnehmen können, wie gross die Schwierigkeiten solcher langdauernder Versuche sind und wie sie nur durch die gespannteste Aufmerksamkeit mehrerer Experimentatoren zu überwinden sind. Glücklicherweise sind uns zwei dieser Doppelversuche, was die Ausführung anlangt, vollständig gelungen.

Wir geben die Protocolle und Tabellen dieser Versuche im Folgenden:

12. Versuchsreihe (Doppelreihe): Grosse Jagdhündin seit dem 12. December mit 350 Fleisch, 100 Speck, 250 Wasser gefüttert; vom 17. Dec. an Harnstoff, Stickstoff (nach Varrentrapp-Will), Phosphorsäure und Schwefelsäure bestimmt und ziemlich gleichmässig; am 22. Dec. Controlversuch; 4 Tage ziemlich gleichmässige Ausscheidung; am 27. Dec. Dyspnoeversuch; dann noch 4 Tage die Ausscheidungen bestimmt.

Tabell

Datum.		Harnmenge 12 St.	24 St.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ 12 St.	24 St.	N aus $\overset{+}{U}$ berechnet 12 St.	24 St.	N nach Varren trapp-Will be stimmt.
17.—18. Dec.	T. H.	110	285	1021	9,2	23,5	4,3	10,9	—
	N. H.	175		1033	14,3		6,6		—
18.—19. -	T. H.	120	295	1024	8,7	25,3	4,1	11,8	4,4
	N. H.	175		1035	16,6		7,7		—
19.—20. -	T. H.	110	295	1027	10,4	24,7	4,8	11,5	4,7
	N. H.	185		1032	14,3		6,7		6,1
20.—21. -	T. H.	110	305	1027	9,1	25,7	4,2	11,9	—
	N. H.	195		1031	16,6		7,7		—
21.—22. -	T. H.	130	315	1021	9,2	24,6	4,3	11,4	—
	N. H.	185		1031	15,4		7,1		—
22.—23. -									
T. H. 9 Vorm. bis 5 Ab.		85		1029	7,7		3,6		3,9
5 bis 9 Ab.		20 (105)	405	1023	2,9 (10,6)	28,1	1,35 (4,9)	13,0	1,5
	N. H.	300		1025	17,5		8,1		8,4
23.—24. Dec.	T. H.	100	335	1025	9,6	27,1	4,5	12,7	4,7
	N. H.	225		1026	17,5		8,2		—
24.—25. -	T. H.	110	260	—	8,3	25,3	3,9	11,8	4,2
	N. H.	150		1040	17,0		7,9		8,0
25.—26. -	T. H.	110	280	—	9,5	23,8	4,4	11,1	—
	N. H.	170		—	14,3		6,7		—
26.—27. -	T. H.	100	260	1025	9,8	26,9	4,7	11,6	4,9
	N. H.	160		1031	17,1		7,9		7,9
27.—28. -									
T. H. 9 Vorm. bis 5 Ab.		200		1018	4,6		2,16		—
5 bis 9 Ab.		210 (410)	720	1015	6,2 (10,8)	26,4	2,90 (5,06)	12,3	2,7
	N. H.	310		1024	15,6		7,3		7,0
28.—29. Dec.	T. H.	280	590	1019	14,3	33,0	6,6	15,3	6,8
	N. H.	310		1027	18,7		8,7		—
29.—30. -	T. H.	195	415	1021	15,6	32,2	7,2	14,9	—
	N. H.	220		1030	16,6		7,7		—
30.—31. -	T. H.	160	370	1020	8,8	26,0	4,1	12,1	—
	N. H.	210		1034	17,2		8,0		—
31.—1. Jan.	T. H.	150	430	1016	8,8	26,7	4,1	12,4	—
	N. H.	280		1030	17,9		8,3		8,1

Versuchsprotocoll: 1. Versuch am 22. December. Der Hund, welcher um 9 Uhr wie gewöhnlich katheterisirt worden war, wird, nachdem um 10 Uhr noch einmal die Blase entleert ist, 10 Uhr 15 Min. aufgebunden. Sofort wird die Vena jugularis blossgelegt und dann die Tracheotomie gemacht und eine Trachealcanüle eingebunden. 10 Uhr 40 Min. erste Injection von 5 Milligramm des im physiologischen Institut gebräuchlichen Curare. Von jetzt an wird während des ganzen Versuchs kräftig ventilirt (ca. 40—60 Einblasungen in der Minute).

).

H_3PO_4 12 St.		H_3PO_4 24 St.	H_2SO_4 12 St.		H_2SO_4 24 St.	Bemerkungen.
0,735 1,11		1,85	0,642 0,781		1,42	Ohne Eiweiss, ohne Zucker.
0,715 1,02		1,73	0,55 0,89		1,44	- - - -
0,693 1,154		1,85	0,48 0,89		1,37	- - - -
0,63 1,28		1,81	0,59 0,99		1,58	- - - -
0,639 1,22		1,86	0,56 0,87		1,43	- - - -
0,118 0,038 1,62	0,156	1,77	0,22 0,05 0,74	0,27	1,01	Viel Eiweiss und Hämoglobin ohne Zucker. Spuren Blut, viel Eiweiss, kein Zucker. Spuren Eiweiss, kein Zucker.
0,52 1,13		1,65	0,47 1,17		1,64	Ohne Eiweiss, ohne Zucker.
0,55 1,38		1,93	0,57 1,15		1,72	- - - -
0,61 1,08		1,69	0,58 0,8		1,38	- - - -
0,6 0,98		1,58	0,59 0,97		1,56	- - - -
0,902 0,52 1,47	1,42	2,89	0,392 0,52 verschüttet		0,91	Viel Zucker, Spuren Eiweiss, kein Blut. Wenig - - - - - - - kein Eiweiss.
0,35 0,67		1,02	0,77 1,5		2,27	Ohne Eiweiss, ohne Zucker.
0,737 1,04		1,77	0,72 1,2		1,92	- - - -
0,58 1,31		1,89	0,59 1,11		1,70	- - - -
0,637 1,24		1,87	0,525 1,12		1,64	- - - -

10 Uhr 49 Min. 5 Mgr. 10 Uhr 54 Min. 5 Mgr. 11 Uhr 4 Min. 7 Mgr. 11 Uhr 10 Min. Lähmung der willkürlichen Muskeln: Lidschlag hört auf, Beinmuskeln schwach, Athmung schwach. 10 Uhr 15 Min. 5 Mgr. Das Thier ist gut curarisirt, der Herzvagus intact. 12 Uhr 5 Mgr. Das Thier erholt sich etwas und hat etwas Muskelzittern. Herz intact. 12 Uhr 15 Min. 5 Mgr. 12 Uhr 30 Min. 5 Mgr. 12 Uhr 45 Min. 5 Mgr. 1 Uhr 6 Mgr. Fortwährend gut curarisirt ohne willkürliche Bewegungen. 1 Uhr 30 Min. 5 Mgr. 2 Uhr 5 Min. 5 Mgr. Beim probeweisen

Aussetzen der künstlichen Respiration sieht man nur eine spurenhafte Andeutung von Athmung. 2 Uhr 20 Min. 5 Mgr. 2 Uhr 40 Min. 5 Mgr. 3 Uhr 5 Min. 5 Mgr. 3 Uhr 25 Min. 5 Mgr. 3 Uhr 35 Min. 6 Mgr. 4 Uhr 7 Mgr. 4 Uhr 20 Min. 7 Mgr. 4 Uhr 40 Min. 5 Mgr. Im Ganzen wurden also 102 Mgr. Curare in die Vene injicirt. Um 5 Uhr wird das Thier katheterisirt und die Blase ausgespült. Es entleert sich ein ziemlich reichlicher blutroth aussehender Urin, welchem die wenigen von 9 bis 10 Uhr früh secernirten Cubikcentimeter zugerechnet werden. Dann wird die Vene unterbunden und die Wunde, welche auch während des ganzen Versuchs durch eine Compresse mit verdünnter Carbolsäurelösung bedeckt war, desinficirt und vernäht. Es muss dann noch bis 7 Uhr 45 Min. in mässigem, eben ausreichendem Grade weiter respirirt werden. Erst dann athmet das Thier ausgiebig genug, so dass man die Canüle entfernen kann. Die Trachealwunde wird gut, die Hautwunde leicht vernäht, nachdem vorher alles desinficirt wurde. Der Hund befindet sich ganz wohl, frisst um 9 Uhr wie gewöhnlich. Um dieselbe Zeit wird er wie gewöhnlich katheterisirt und dieser Urin (also der von 5 bis 9 Uhr) getrennt behandelt.

Die qualitative Untersuchung des während des eigentlichen Versuchs abgeschiedenen, blutrothen Urins ergab: Deutliche Eiweissreaction; keine rothen Blutkörperchen, dagegen spektroskopisch deutliche Hämoglobinstreifen und mikroskopisch Hämoglobintröpfchen; keine Spur von Zucker.

2. Versuch am 27. December. In der Zwischenzeit war der Hund ganz normal und die Wunde sah gut aus. Am 27. Dec. wurde er um 9 Uhr katheterisirt, um 10 Uhr wieder und dann aufgebunden. Blosslegung der rechten Jugularis und Einlegung der Trachealcanüle. 10 Uhr 35 Min. 10 Mgr. Curare. Normale Ventilation. Defäcation (das erste Mal seit dem vorigen Versuch). Temperatur (beim vorigen Versuch aus Versehen leider nicht bestimmt) 38,7°. 10 Uhr 56 Min. 5 Mgr. 11 Uhr 5 Min. Anfang der Dyspnoe. Bei Suspension der künstlichen Athmung wird nur schwach mitgeathmet. 11 Uhr 7 Min. 7 Mgr. Pfote und Augenlid unvollständig gelähmt. 12 Lufteinblasungen pro Minute. 11 Uhr 15 Min. Curarisation ziemlich vollständig. 5 Mgr. 10 Uhr 15 Min. 6 Lufteinblasungen in der Minute. Cruralpuls jedesmal gegen das Ende der Athempause deutlich verlangsamt. 11 Uhr 25 Min. 4 Lufteinblasungen in der Minute. 11 Uhr 30 Min. 5 Mgr. 11 Uhr 40 Min. 3 Lufteinblasungen in der Minute. Sehr deutliche Cyanose der Lippen und Zunge. 11 Uhr 43 Min. 5 Mgr. 11 Uhr 55 Min. 4 Lufteinblasungen. Temp. 37,0. 12 Uhr 3 Lufteinblasungen 12 Uhr 15 Min. 5 Mgr. 12 Uhr 17 Min. 1 Minute lang 30 Einblasungen. 12 Uhr 18 Min. 3 Einblasungen. 12 Uhr 45 Min. Es hat sich etwas subcutanes Emphysem gebildet und die Canüle muss fester eingebunden werden. $\frac{1}{2}$ Minute schneller ventilirt. 5 Mgr. Während des ganzen Versuchs zuweilen äusserst flache spontane Athemzüge während der Athmungssuspension, welche jedoch bei der kleinen seitlichen Oeffnung im Ventilationsrohr keinen Effect haben können; doch kommt das nur selten vor. 1 Uhr 2 Min. 2 Lufteinblasungen in der Minute. 1 Uhr 16 Min. wegen allzugrosser Weite der Pupillen $\frac{1}{2}$ Minute schneller ventilirt, dann wieder 3mal. 2 Uhr 5 Mgr. Temp. 33,5. 1 Minute lebhaft ventilirt, dann wieder 3mal in der Minute. 2 Uhr 10 Min. 6 Lufteinblasungen.

2 Uhr 20 Min. 4 Lufteinblasungen. 2 Uhr 33 Min. 1 Minute lang 30 Einblasungen, dann wieder 6. 2 Uhr 38 Min. bis 2 Uhr 43 Min. lebhafter ventilirt, da Puls 180. Darauf Puls 120. 2 Uhr 50 Min. Temp. 33,4. 2 Uhr 50 Min. 12 Lufteinblasungen. 3 Uhr 8 Min. 5 Mgr. 6 Einblasungen. 3 Uhr 15 Min. 5 Mgr. 3 Uhr 27 Min. 5 Mgr. Puls normal. 3 Uhr 35 Min. leichte Krämpfe jedesmal gegen Ende der Athempause. 3 Uhr 36 Min. lebhafter ventilirt. 3 Uhr 37 Min. 6 Einblasungen. 3 Uhr 40 Min. 7,5 Mgr. 1 Minute lebhaftere Ventilation. Krämpfe nachlassend. 3 Uhr 50. Min. 7,5 Mgr. 1 Minute lebhaftere Ventilation. 4 Uhr 5 Min. 7,5 Mgr. Noch etwas Krämpfe. 4 Uhr 15 Min. 7,5 Mgr. 3 Einblasungen. 4 Uhr 30 Min. Krämpfe definitiv nachlassend. 4 Uhr 40 Min. 7,5 Mgr. 2 Einblasungen. 4 Uhr 45 Min. 5 Mgr. 3 Einblasungen. 33,5 Temp. Im Ganzen 114 Mgr. Curare verbraucht. Um 5 Uhr katheterisirt. Der Harn klar und gelb. Bis nach 6 Uhr muss der Hund noch gut ventilirt werden, dann athmet er etwa normal. Um 7 Uhr 30 Min. ist Alles wie im vorigen Versuch fertig gemacht. Der Hund kommt in seinen Stall, ist etwas matt, doch bewegt er sich spontan. Leider frisst er nicht seine ganze Portion, doch holt er am anderen Morgen das Versäumte nach. Seitdem vollkommenes Wohlbefinden.

Der während des Versuchs entleerte Urin enthält Zucker und Spuren von Eiweiss, aber keine Spur Hämoglobin.

Versuchsergebniss: Da wegen der Eintheilung der Versuchstage in 4- und 8stündige Perioden aus der Haupttabelle die Unterschiede gegenüber den Normaltagen nicht mit der wünschenswerthen Deutlichkeit hervortreten, so stellen wir eine Tabelle zusammen, in welcher die 4- und 8stündigen Werthe mit den Durchschnittszahlen der während derselben Zeiten vorher ausgeschiedenen Mengen, also den berechneten Normalwerthen in Vergleich gesetzt sind.

Tabelle 20.

	$\overset{+}{U}$		H_3PO_4		H_2SO_4		Harnmenge.	
	Ber.	Gef.	Ber.	Gef.	Ber.	Gef.	Ber.	Gef.
Controlversuch:								
8 Stunden (Apnoe incl. 2 St. vorher)	6,24	**7,7**	0,454	**0,118**	0,38	**0,22**	76	85
4 Stunden (nachher)	3,17	**2,9**	0,227	**0,038**	0,19	**0,05**	38	20
Dyspnoeversuch:								
8 Stunden (Dyspnoe incl. 2 St. vorher)	6,2	**4,6**	0,366	**0,902**	0,38	**0,39**	68	**200**
4 (Stunden nachher)	3,1	**6,2**	0,183	**0,52**	0,19	**0,52**	34	**210**

1) Während der Versuchszeit: In der Apnoe bleibt die Wassermenge ungefähr gleich, die Harnstoffzahl nimmt um Weniges zu, sehr bedeutend vermindert ist die Phosphorsäure (auf ein Viertel reducirt), weniger die Schwefelsäure, es findet sich Hämoglobin, aber kein Zucker. Dagegen in der Dyspnoe ist die Harnmenge beträchtlich, auf das Dreifache, vermehrt, die Harnstoffmenge deutlich vermindert, die Phosphorsäure um fast das Dreifache erhöht, die Schwefelsäure ist gleich geblieben, der Urin enthält Zucker und Spuren von Eiweiss. 2) In den nächsten Stunden nach der Versuchszeit: Nach der Apnoe: Wasser und Harnstoff

deutlich, Phosphorsäure und Schwefelsäure sehr beträchtlich (erstere auf ein Siebentel) herabgesetzt; gleichzeitig weniger Hämoglobin. Dagegen nach der Dyspnoe: Zunahme des Wassers (um das Sechsfache), des Harnstoffs (um das Doppelte), der Phosphorsäure und Schwefelsäure um das Dreifache. 3) In der Nacht nach den Versuchen: Nach der Apnoe: Starke Vermehrung der Harnmenge, mässige des Harnstoffs und der Phosphorsäure, keine der Schwefelsäure; Verschwinden des Blutfarbstoffs. Nach der Dyspnoe: Hohe Wasserzahl, annähernd normale Harnstoffziffer,. welche, da der Hund nicht Alles gefressen hat, Erhöhung bedeutet, deutlich erhöhte Phosphorsäuremenge. 4) Der gesammte Versuchstag: Apnoe: Viel mehr Wasser, deutlich mehr Harnstoff, normale Phosphorsäure, subnormale Schwefelsäure. Dyspnoe: Colossal viel mehr Wasser, etwas mehr Harnstoff, das Doppelte an Phosphorsäure. 5) Die 24 Stunden nach den Versuchstagen: Nach der Apnoe normales Verhalten bis auf leichte Steigerung des Harnstoffs. Nach der Dyspnoe: Zunahme der Vermehrung des Harnwassers, des Harnstoffs und der Schwefelsäure (auch am dritten Tage noch vermehrt), deutliche Abnahme der Phosphorsäure, Verschwinden des Zuckers. 6) Das Verhalten der Gesammtzahlen von 5 normalen Tagen, 5 Tagen nach der Apnoe und 5 nach der Dyspnoe (immer die Versuchstage eingerechnet) lehrt folgende Tabelle:

Tabelle 21.

	Harnmenge.	Ů	H_2PO_4	H_2SO_4
5 normale Tage	1495	121,8	8,90	7,24
5 Tage nach Apnoe	1540	131,2	8,62	7,31
5 Tage nach Dyspnoe	**2525**	**185,3**	**9,44**	**9,44**

13. Versuchsreihe (Doppelreihe): Mittelgrosse Hündin mehrere Tage reichlich mit Pferdefleisch gefüttert; vom 14. December an Hunger, nur früh und Abends 100 Wasser; 4 Tage gleichmässige Ausscheidungen; am 19. Dec. Controlversuche; Tags darauf noch die Ausscheidungen bestimmt; dann mehrere Tage reichliche Fleischfütterung; dann vom 24. Dec. wieder Hunger; am 30. Dec. Dyspnoeversuch; dann noch einen Tag Bestimmung der Ausscheidungen.

(Siehe Tabelle 22 und 23.)

Versuchsprotocoll: Im Wesentlichen dieselbe Procedur wie beim vorigen. Apnoetag: Von 12 Uhr an curarisirt und mit 70 Respirationen in der Minute überreichlich ventilirt. Im Ganzen wurden 30 Mgr. Curare gebraucht. (Das Curare war längere Zeit vorher gelöst worden und daher wohl mehr von dem Präparat in Lösung gegangen als beim vorigen Versuch.) Die Temperatur sank beträchtlich, von 38,7 auf 30,5. Um 6 Uhr der Versuch abgebrochen indem Alles genau so gemacht wird wie früher. Das Thier erholt sich bald.

Dyspnoetag: Das Protocoll ist leider verloren gegangen.

Wir erinnern uns jedoch mit ziemlicher Sicherheit, dass ungefähr ebensoviel Curare gebraucht wurde, dass die Temperatur ebenfalls, wenn auch etwas weniger tief, sank und dass überhaupt

Datum.		Harnmenge. 12 St.	24 St.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ 12 St.	24 St.	H_2PO_4 12 St.	24 St.	NaCl 12 St.	24 St.	Bemerkungen.
15.—16. Dec.	T. H.	140	245	1010	2,88	6,12	0,18	0,521	1,52	3,39	Ohne Eiweiss, ohne Zucker.
	N. H.	105		1010	3,24		0,341		1,86		- - - -
16.—17. -	T. H.	140	215	1006	2,47	4,87	0,256	0,526	—	—	- - - -
	N. H.	75		1012	2,4		0,27		—	—	- - - -
17.—18. -	T. H.	150	240	1008	2,6	4,7	0,25	0,544	1,8	4,1	- - - -
	N. H.	90		1010	2,1		0,294		2,3		- - - -
18.—19. -	T. H.	125	230	1009	2,17	4,57	0,183	0,493	2,8	4,04	- - - -
	N. H.	105			2,4		0,31		1,24		- - - -
19.—20. -											
T. H. 9 Vorm. bis 6 Ab.		75	223	1010	0,76	4,94	0,015	0,854	2,3	5,23	Spuren Blut und Zucker.
6 bis 9 Ab.		33 108			0,09 0,85		0,009 0,024		0,52 2,82		Blut und Zucker.
	N. H.	115		1020	4,09		0,83		2,41		Spuren Eiw., ohne Blut, ohne Zucker.
20.—21. Dec.	T. H.	175	305	1015	5,35	10,45	0,375	0,744	2,2	3,5	Ohne Eiweiss, ohne Zucker.
	N. H.	130		1014	5,10		0,369		1,3		- - - -

Tabelle 23.

Datum.		Harnmenge. 12 St.	24 St.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ 12 St.	24 St.	H_2PO_4 12 St.	24 St.	NaCl 12 St.	24 St.	Bemerkungen.
26.—27. Dec.	T. H.	90	175	1012	2,14	4,28	0,112	0,307	1,82	3,3	Ohne Eiweiss, ohne Zucker.
	N. H.	85		1009	2,14		0,195		1,21		- - - -
27.—28. -	T. H.	70	165	1010	1,56	3,90	0,085	0,275	1,56	3,01	- - - -
	N. H.	95		1011	2,34		0,19		1,45		- - - -
28.—29. -	T. H.	85	175	1011	2,04	4,36	0,11	0,348	0,94	1,92	- - - -
	N. H.	90		1012	2,32		0,238		0,98		- - - -
29.—30. -	T. H.	110	200	1009	1,84	4,10	0,088	0,333	1,92	2,6	- - - -
	N. H.	90		1009	2,26		0,245		0,7		- - - -
30.—31. -											
T. H. 9 Vorm. bis 6 Ab.		25	315	1010	0,429	5,82	0,045	0,376	0,75	5,82	Spur Eiweiss, zuckerhaltig.
6 bis 9 Ab.		65 90		1005	1,196 1,62		0,015 0,06		2,07 2,82		Blut und Zucker.
	N. H.	225		1009	4,2		0,316		3,02		Ohne Eiweiss, ohne Zucker.
31.—1. Jan.	T. H.	150	200	1006	3,0	5,08	0,2	0,41	2,8	5,1	- - - -
	N. H.	50		1011	2,08		0,21		2,3		- - - -

die Versuchsbedingungen im Wesentlichen die gleichen blieben. Nach dem Versuch und ebenso die folgenden Tage war das Thier weniger munter als nach dem Apnoeversuch, erholte sich jedoch wieder vollständig.

Versuchsergebniss: (In der derselben Weise wie bei der vorigen Versuchsreihe zusammengestellt.)

Tabelle 24.

Controlversuch.

	$\overset{+}{U}$		H_2PO_4		NaCl		Harnmenge	
	Ber.	Gef.	Ber.	Gef.	Ber.	Gef.	Ber.	Gef.
9 Stunden Apnoe (incl. 3 St. vorher)	1,86	**0,76**	0,162	**0,015**	1,53	**2,3**	100	**75**
3 Stunden (nachher)	0,62	**0,09**	0,054	**0,009**	0,51	**0,52**	34	**33**
Dyspnoeversuch.								
9 Stunden Dyspnoe (incl. 3 St. vorher)	1,41	**0,429**	0,072	**0,045**	1,2	**0,75**	90	**25**
3 Stunden (nachher)	0,47	**1,196**	0,024	**0,015**	0,4	**2,07**	30	**65**

1) Während der Versuchszeit: In der Apnoe: Verminderung der Harnmenge, des Harnstoffs, insbesondere sehr beträchtliche der Phosphorsäure und Vermehrung des Kochsalzes; Auftreten von Zucker und einer Spur Blut. In der Dyspnoe: Ebenfalls Abnahme von Harnwasser, Harnstoff, Phosphorsäure und Kochsalz. Anwesenheit von Zucker und einer Spur Eiweiss. 2) In den Stunden nachher: Apnoe: Normale Harn- und Kochsalzmenge, Abnahme der drei Stoffe; Blut und Zuckergehalt. Dyspnoe: Vermehrung der Harnmenge und des Harnstoffs, Verminderung der Phosphorsäure; beträchtliche Zunahme des Kochsalzes, Blut und Zuckergehalt. 3) In der Nacht nach dem Versuch: Apnoe: Geringe Steigerung der Menge, beträchtliche des Harnstoffs und noch mehr der Phosphorsäure, normale Chlornatriumausscheidung, Verschwinden des Zuckers. Dyspnoe: Zunahme des Wassers und des Harnstoffs, geringe der Phosphorsäure, deutliche des Chlornatriums. Verschwinden von Blut und Zucker. Daraus folgt, dass die Zahlen der Nacht maassgebend sind für die Gesammtmengen des Versuchstages. 4) In den 24 Stunden nach dem Versuchstag: Apnoe: Vermehrung des Wassers, colossale des Harnstoffs, geringere der Phosphorsäure, Abnahme des Kochsalzes. Dyspnoe: Geringe Vermehrung des Harnstoffs und der Phosphorsäure, deutliche des Kochsalzes. 5) Das Verhalten der Gesammtzahlen von 2 normalen Tagen, 2 nach der Apnoe und 2 nach der Dyspnoe erkennt man aus folgender Tafel:

Tabelle 25.

	Harnmenge	$\overset{+}{U}$	H_2PO_4	NaCl
2 normale Tage	470	9,27	1,037	8,14
2 Tage nach Apnoe	528	15,39	1,598	8,73
2 Tage nach Dyspnoe	**515**	**10,9**	**0,786**	**10,92**

Selbst wenn man der Verwerthung so complicirter Thierversuche zu exacten Schlüssen eine vorsichtige Skepsis entgegenbringt, so wird man doch den Ergebnissen ein gewisses Interesse nicht

absprechen können. Klar zu Tage liegen dieselben jedoch nicht und man muss sie durch sorgfältige Erwägung herauszuschälen suchen. Wir wollten die Muskelarbeit bei unseren Versuchen ausschliessen, haben dies aber auf keine andere Weise vermocht, als dass wir eine ganze Reihe neuer Einflüsse hereinbringen mussten. Diese erfordern eine eingehende Beleuchtung, welcher ein besonderer Abschnitt gewidmet sein soll.

IV. Die Beurtheilung der Curareversuche und der Einfluss der Fesselung, der Abkühlung und der Apnoe auf den Stoffwechsel.

Von den Momenten, welche bei der zusammengesetzten Anordnung unserer Curareversuche neben der Haupteinwirkung des Sauerstoffmangels in Wirksamkeit traten, springen zunächst vier in die Augen, dies sind: die Giftwirkung des Curare, die Operation, die sechsstündige Fesselung und die Abkühlung während des Versuchs. Alle diese Factoren suchten wir in ihrer Wirkung vorher durch den Controlversuch kennen zu lernen. Und in der That kann man wohl annehmen, dass dieselben jedesmal, beim ersten wie beim zweiten Versuche, sich vollkommen gleich verhielten. Das Thier erhielt ziemlich genau dieselbe Menge Curare, die Operation war jedesmal dieselbe, die Fesselungsdauer war die gleiche und die Abkühlung trat im Vor- wie im Hauptversuch ein. Die quantitativen Veränderungen der Ausscheidungen, welche wir in den Vorversuchen fanden, könnte man daher ohne Weiteres auf die genannten Einflüsse beziehen, wenn nicht ein Factor noch zu berücksichtigen wäre, an dessen Stelle eben im Hauptversuche die Dyspnoe trat, das ist die Apnoe. Um nehmlich ganz sicher zu sein, dass wir den Hund ausreichend mit Sauerstoff versehen hatten, worauf es ja hauptsächlich ankam, haben wir denselben zu reichlich ventilirt, also ziemlich in dauernder Apnoe gehalten. Wir vergleichen somit nicht normale Athmung und Dyspnoe, sondern Apnoe und Dyspnoe mit einander. Den Einfluss der Apnoe auf den Stoffwechsel kennen wir nicht und wissen also auch nicht ob dieser Factor mit den übrigen oben genannten im gleichen oder im entgegengesetzten Sinne gewirkt hat. Es wäre daher zunächst das Wichtigste zu erfahren, in welcher Weise die Apnoe als solche auf den Stoffwechsel einwirkt. Da uns jedoch nicht allein daran lag

die Frage nach den Folgen des Sauerstoffmangels der Entscheidung näher zu bringen, sondern wir überhaupt Einsicht in das Verhalten des Stoffumsatzes unter pathologischen Verhältnissen zu gewinnen bestrebt waren, so haben wir an der Hand einiger bis jetzt bekannter Thatsachen und vor allen vermittelst eigner Versuche die Erforschung sowohl des Einflusses der Apnoe als auch jener vier, als „gleichbleibende“ zu bezeichnenden Einflüsse in Angriff genommen.

Was zunächst die Curarewirkung betrifft, so liegt in dieser Beziehung eine Beobachtung von Voit[1]) vor. Derselbe fand, dass im Gegensatz zu der von Röhrig und Zuntz[2]) gefundenen Herabsetzung des Gaswechsels, bei 7½stündiger Einwirkung der Eiweisszerfall eher eine Steigerung erfährt. Leider giebt sein Versuch über den unmittelbaren Effect des Giftes keinen Aufschluss, da nicht sofort beim Nachlass der Curarewirkung katheterisirt wurde. Auch geht aus der Mittheilung nicht hervor, ob das Thier, welches circa 2 Stunden nach der letzten Injection anfing schwach zu athmen, dennoch ausreichend ventilirt wurde oder ob nicht vielleicht eine Zeit lang Sauerstoffmangel dabei im Spiele war. Auch erfahren wir über die Temperatur nichts. Immerhin kann man aber wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Curare an sich, die directe und die Nachwirkung zusammengenommen, eine Verminderung des Eiweisszerfalls nicht herbeiführt. Dagegen ist nach bekannten Erfahrungen das Auftreten von Zucker im Urin auf die Giftwirkung des Curare zu beziehen. Auffallend und sehr bemerkenswerth bleibt nur die Thatsache, dass in dem einen Controlversuch am gleichmässig ernährten Thier, in welchem neben Curare die Apnoe und die Abkühlung auf den Organismus wirkte, der Zucker im Urin ausgeblieben ist, während er beim hungernden Hund unter denselben Bedingungen auftrat. — Dass schliesslich das Auftreten von Blutfarbstoff resp. rothen Blutkörperchen nicht auf das Curare allein, sondern auf alle drei Factoren: Curare, Apnoe und die Abkühlung zusammen bezogen werden muss, erscheint doch sehr wahrscheinlich.

Die Einwirkung der Operation kann man bei der Geringfügigkeit des Eingriffs wohl mit vollem Recht als unerheblich vernachlässigen.

[1]) Voit, Zeitschr. f. Biolog. XIV. S. 146—148.
[2]) Röhrig und Zuntz, Arch. f. d. ges. Phys. IV. S. 57.

Was die Fesselung anlangt, so brauchten wir über dieselbe ebenfalls kaum ein Wort zu verlieren. Denn der alsbaldige Eintritt der Curarelähmung machte ja natürlich sehr schnell jede Fesselung unnöthig. Dennoch werden wir den Einfluss des Aufbindens der Thiere auf den Stoffwechsel bei der Besprechung sowohl der Abkühlung als der Apnoewirkung berücksichtigen müssen. Das Fesseln und die dadurch bedingte ruhige Rückenlage kann erstens an sich schon bisweilen, zumal bei kleineren Thieren, Sinken der Körperwärme verursachen. Und zweitens können wir zur experimentellen Prüfung der Einwirkung des apnoischen Zustandes auf den Stoffwechsel die Fesselung nicht entbehren.

Ganz besondere Beachtung verdienen die beträchtlichen Abfälle der Körpertemperatur in unseren Versuchen. Der Einfluss niederer Temperatur der umgebenden Luft auf den Eiweisszerfall ist nach den Versuchen von Liebermeister[1]), Senator[2]) und Voit[3]) ein geringer, wenn die Eigenwärme des Körpers nicht wesentlich alterirt wird. Ueber den Effect des wirklichen Sinkens der Körpertemperatur liegen mit Ausnahme einiger Untersuchungen an Fieberkranken, wie es scheint, keine exacten Bestimmungen vor. Man zieht vielmehr die Erscheinungen des Winterschlafs als Analogie heran und meint, dass das Fallen der Körperwärme den Eiweisszerfall abnehmen lasse. Doch fragt sich vielleicht doch, ob in diesem Falle nicht andere und wirksamere Factoren mitspielen.

Da wir selbst auch ein paar Versuche über die Einwirkung der Kälte angestellt haben, so erlauben wir uns deren Resultate hier kurz einzufügen. Freilich können wir in zweien derselben, welche eigentlich in anderer Absicht angestellt worden waren, kaum von einer erheblichen Erniedrigung der Eigenwärme sprechen, da dieselbe in einem gar nicht bestimmt wurde, im anderen zum Schluss des Versuchs nicht unter 37,3° C. heruntergegangen ist. Wir benutzten eine kleine Hündin, welche mit Fleisch und Speck gleichmässig ernährt wurde, und liessen dieselbe am Versuchstag ungefesselt durch 24 Stunden in einem mit Kältemischungen gefüllten Eisschrank, in welchem sich die Temperatur (gegenüber der Sommertemperatur von 20° bis 25° C.) zwischen +2° und −2° C. hielt.

1) Liebermeister, D. Arch. f. klin. Med. X. S. 90.
2) Senator, Dieses Archiv Bd. XLV. S. 363.
3) Voit, Handbuch etc. S. 217.

Tabelle 26.

a.				b.			
Datum.	Urin-menge.	$\overset{+}{U}$	H_3PO_4	Datum.	Urin-menge	$\overset{+}{U}$	H_3PO_4
18.—19. Juli	145	6,5	0,38	29.—30. Juli	250	7,1	0,51
19.—20. -	175	6,6	0,42	30.—31. -	190	5,8	0,33
20.—21. -	180	6,2	0,38	31.—1. Aug.	190	6,3	0,47
21.—22. -	**240**	**8,6**	**0,57**	1.—2. -	230	7,4	0,5
22.—23. -	215	6,5	0,36	**2.—3.** -	**325**	**9,5**	**0,6**
				3.—4. -	210	9,2	0,58
				4.—5. -	250	10,2	0,66

Trotzdem also in diesen Versuchen die Abnahme der Körpertemperatur nur eine sehr geringe gewesen sein kann, ist doch ein Einfluss der langdauernden Kälte auf den Eiweisszerfall in Form einer nicht unbeträchtlichen Harnstoff- und Phosphorsäurevermehrung unverkennbar.

Aehnlich war das Resultat in einem eigens auf die Entscheidung unserer Frage gerichteten Versuche, in welchem die Abkühlung des Körpers durch das Thermometer constatirt wurde. Eine andere gleichmässig mit Fleisch und Speck gefütterte Hündin wurde 5 Stunden lang aufgebunden im Eiskeller (Temperatur $+1^0$) gehalten. Die Körpertemperatur ging dabei, mit derjenigen früherer Tage verglichen, um circa $1\frac{1}{2}{}^0$ herunter. Nach einigen Tagen wurde dasselbe Thier bei gewöhnlicher Zimmertemperatur 6 Stunden lang aufgebunden gehalten. Die Körpertemperatur wurde durch die Fesselung nicht verändert. Die Ergebnisse der Harnanalyse lehrt

Tabelle 27.

Datum.		Harnmenge. 12 St.	Harnmenge. 24 St.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ 12 St.	$\overset{+}{U}$ 24 St.	H_3PO_4 12 St.	H_3PO_4 24 St.	Bemerkungen.
5.—6. Aug.	T. H. N. H.	75 100	175	1020 1028	3,4 5,4	8,8	0,14 0,22	0,36	
6.—7. -	T. H. N. H.	80 112	192	1020 1028	3,3 5,5	8,8	0,16 0,25	0,41	
7.—8. -	T. H. N. H.	80 110	190	1020 1031	3,4 6,3	9,7	0,11 0,25	0,36	
8.—9. -	T. H. N. H.	**60** **116**	176	**1018** **1032**	**2,08** **8,35**	**10,4**	**0,12** **0,23**	**0,35**	5 St. im Eiskeller. 1,5° Temperaturabfall.
9.—10. -	T. H. N. H.	80 110	190	1021 1030	3,3 5,5	8,8	0,10 0,24	0,34	
10.—11. -	T. H. N. H.	70 112	182	1030 1032	3,1 6,4	9,5	0,15 0,28	0,43	
11.—12. -	T. H. N. H.	**80** **120**	200	— 1035	**2,9** **7,9**	**10,8**	**0,1** **0,11**	**0,21**	6 St. gefesselt.
12.—13. -	T. H. N. H.	70 120	190	— 1035	3,1 6,5	9,6	0,13 —	—	

Aus allen diesen Versuchen geht also hervor, dass die Abkühlung (mit oder ohne Fesselung) eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung, unter Umständen auch der Phosphorsäure, zur Folge hat und speciell aus der letzten Tabelle ersehen wir, dass die Steigerung der Harnstoffausfuhr der Abkühlung nachfolgt, dass dagegen während der Dauer der Abkühlung eher eine Verminderung besteht.

Die letztere Versuchsreihe lehrt uns aber im Verein mit einer weiteren, deren Resultate sich in Tabelle 28 (17.—18. Juli) finden, dass schon die blosse Fesselung eine Vermehrung des Harnstoffs ohne Phosphorsäuresteigerung bewirkt, eine Vermehrung, welche übrigens nicht nur nachträglich, sondern auch schon während der Zeit des Aufgebundenseins deutlich werden kann.

Die vier Einflüsse, von welchen wir wissen, dass sie sowohl im Control- als im Hauptversuch dieselben waren und welche wir daher als „gleichbleibende" bezeichnet haben, wirken also einzeln in dem Sinne, dass die einen die Harnstoffausscheidung intact lassen, die anderen sie steigern: vereinigt müssten sie also eine Vermehrung zu Stande bringen.

Es fragt sich nun, welche sind die Folgen der Apnoe für den Stoffumsatz? Um dies zu entscheiden wurde eine grosse Hündin mit Fleisch und Fett gleichmässig gefüttert und, nachdem die Ausscheidungen regelmässig waren, nach vorausgegangener Tracheotomie 6 Stunden lang überreichlich künstlich ventilirt und somit in Apnoe erhalten. Dabei musste sie natürlich gefesselt werden, sie lag dabei ganz ruhig, eine Abkühlung der Körpertemperatur trat jedoch nicht ein. Der Versuch wurde in den Mittagsstunden, also in der Mitte der 12stündigen Tagesperiode angestellt und es ist somit in den Bestimmungen der während der Apnoe gelassene Urin mit dem in den 3 Stunden vor und nach der Apnoe entleerten zusammen behandelt. Die Zahlen siehe in Tabelle 28.

Das Ergebniss des Apnoeversuchs am gleichmässig ernährten Thier ist demnach: Mässige Steigerung der Harnstoffausscheidung und Verminderung der Phosphorsäureabgabe während des Versuchstags, starke Vermehrung beider Stoffe in der folgenden Nacht, Abnahme beider Substanzen an den weiteren Tagen.

Tabelle 28.

Datum.		Harnmenge. 12 St.	24 St.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ 12 St.	24 St.	H_2PO_4 12 St.	24 St.	Bemerkungen.
11.—12. Juli	T. H.	130	345	1031	7,6	20,7	0,21	1,11	
	N. H.	215		1037	13,1		0,9		
12.—13. -	T. H.	140	355	1032	7,4	21,4	0,33	1,1	
	N. H.	215		1038	14,4		0,77		
13.—14. -	T. H.	**140**	390	—	**8,5**	**26,5**	**0,1**	1,25	6stündige Apnoe.
	N. H.	**250**		1037	**18,0**		**1,15**		
14.—15. -	T. H.	140	350	1025	5,4	18,4	0,08	0,6	
	N. H.	210		1037	13,0		0,52		
15.—16. -	T. H.	110	335	1028	4,9	17,5	0,15	0,72	
	N. H.	225		1038	12,6		0,57		
16.—17. -	T. H.	115	285	1027	5,1	16,1	0,16	0,66	
	N. H.	170		1035	11,0		0,5		
17.—18. -	T. H.	**120**	330	**1032**	**8,2**	**21,7**	**0,2**	**0,73**	12stündige Fesselung.
	N. H.	210		1040	**13,5**		**0,53**		
18.—19. -	T. H.	90	290	1023	4,3	19,2	0,02	0,62	
	N. H.	200		1039	14,9		0,6		
19.—20. -	T. H.	130	320	1025	6,7	19,5	0,23	0,7	
	N. H.	190		1038	12,8		0,47		

Ueberblicken wir nun noch einmal die Betrachtungen und die Experimente, welche wir über die verschiedenen in unseren „Controlversuchen“ obwaltenden Einflüsse im Einzelnen angestellt haben, so scheint es, als ob für das Gesammtresultat vor allen Dingen die Apnoe und in zweiter Linie die Abkühlung maassgebend gewesen sein müssen. Diese Folgerung wird sich dem Leser als die wahrscheinlich richtige darstellen, wenn wir jetzt dazu übergehen, die Ergebnisse jener Experimente in Kürze zusammenzufassen.

Bei den Controlversuchen (Tracheotomie, Curarisirung, 6stündige Apnoe, unbeabsichtigte Abkühlung) ergab sich folgendes Resultat:

Sowohl in den Stunden während, als in den nächsten Stunden nach dem Versuch, ebenso im Stickstoffgleichgewicht wie im Hunger ist die Menge der Phosphorsäure ganz colossal herabgesetzt. Das Gleiche gilt, wenn auch weniger stark, von der Schwefelsäure (wenigstens am gefütterten Thier, bei dem allein auf diese Säure geachtet wurde). Unverändert oder vermindert erscheint während des Versuchs oder unmittelbar darauf die Harnwasserausfuhr. Zu denselben Zeiten verhält sich der Harnstoff verschieden, je nachdem der Versuch am gefütterten oder hungernden Thier ausgeführt wurde. Bei ersterem war er während der Apnoe unerheblich, aber

deutlich vermehrt, in den nächsten Stunden darauf um weniges vermindert, beim letzteren aber recht beträchtlich vermindert. Wirklich erklecklich vermehrt war während des apnoischen Zustands die Kochsalzausscheidung (in dem Inanitionsversuch bestimmt). Ausserdem war in beiden Fällen Blut im Versuchsharn, im Normalzustand Hämoglobin, im Hungerzustand das Auftreten von Blutkörperchen nachweisbar. Der Zucker fehlte beim gleichmässig ernährten Hund, während er beim hungernden vorhanden war. Dagegen war in der auf die Apnoe folgenden Nacht, am hungernden Hund auch ganz enorm am folgenden Tage Urinmenge, Harnstoff und Phosphorsäure (besonders beträchtlich im Inanitionszustand) vermehrt, Schwefelsäure und Kochsalz aber normal.

Für eine Beurtheilung des Effects unserer Controlversuche auf grössere Zeiträume ist eigentlich nur die am gleichmässig ernährten Thiere gewonnene Versuchsreihe gut verwerthbar, da bei der im Hungerzustand befindlichen Hündin eine Ausdehnung des Versuchs auf längere Zeiten unausführbar war. Es ergiebt sich, dass im Ganzen nur wenig mehr Harnstoff nach dem Versuchstag abgeschieden wird als in der Norm, während die übrigen Stoffe sich gleich bleiben.

Aus diesen Ergebnissen schliessen wir: Unter den von uns in dem „Controlversuch" angeordneten Bedingungen (Apnoe, Curarelähmung und Temperaturabfall) kommt ein stärkerer Zerfall stickstoffhaltigen Gewebes zu Stande, wie die Hämoglobinurie und die Vermehrung der Gesammtharnstoffausscheidung beweisen. Dieser Zerfall äussert sich aber nur unvollkommen beim normal ernährten, gar nicht am hungernden Thier in der Zeit des Versuchs resp. unmittelbar darauf, deutlich erst in der nachfolgenden Zeit; gleicht sich jedoch im weiteren Verlauf wieder aus. Er zeigt sich viel beträchtlicher im Inanitionszustand als im Stickstoffgleichgewicht.

Versuchen wir es diesen Resultaten eine Recapitulation der Ergebnisse der Dyspnoeversuche gegenüberzustellen, so müssen wir Folgendes zusammenfassen: Während der Dyspnoe und in den nächstfolgenden Stunden erscheint die Phosphorsäure am normal ernährten Thier ganz erheblich vermehrt (um das Dreifache), am hungernden Thier dagegen etwas vermindert. Der Harnstoff verhält sich im normalen Ernährungs- ebenso wie im Inanitionszustande. Dagegen ist ein wesentlicher Unterschied zwischen der eigentlichen

Dyspnoeperiode und den folgenden Stunden. Während der Dyspnoe ist stets Verminderung, nachher Vermehrung vorhanden. Das gleiche gilt vom Kochsalz (am hungernden Thier). Die Schwefelsäure (am gefütterten Thier) ist in der Zeit des Sauerstoffmangels normal, nachher stark vermehrt. Das Harnwasser endlich ist beim normal ernährten Thier sowohl während als nach dem Versuch, beim hungernden nur nach demselben vermehrt. Der Urin enthält immer Zucker und Spuren von Eiweiss. In der Nacht nach dem Versuch, beziehungsweise auch in den auf die Nacht folgenden 24 Stunden besteht eine Vermehrung des Harnwassers und aller untersuchten Stoffe, nur beim gefütterten Hund nimmt die Phosphorsäure am zweiten Tage ab. Auf grössere Zeiträume berechnet ergiebt sich (wenigstens aus der Versuchsreihe am normal ernährten Thiere, welche sich allein in dieser Beziehung verwerthen lässt) auch eine absolute Vermehrung in der Excretion des Wassers, des Harnstoffs, der Phosphor- und Schwefelsäure.

Somit wären wir auf dem Punkte angelangt, von welchem aus wir den Versuch wagen können, auf Grund einer Vergleichung unserer Curareexperimente an die Lösung der Frage nach dem Einfluss des Sauerstoffmangels auf den Stoffumsatz heranzugehen und etwa folgende Reihe von Unterfragen zu beantworten: Wird der Stoffwechsel durch die Sauerstoffentziehung verändert und in welcher Weise? Wie beim gleichmässig ernährten, wie beim hungernden Thier? In welcher Weise während der Dauer der Sauerstoffentziehung und in welcher Weise nachträglich? Ist die Veränderung eine relative d. h. wird sie alsbald wieder ausgeglichen? oder ist sie eine absolute? Hierauf lässt sich etwa in der Art antworten: Der Stoffwechsel wird durch den Sauerstoffmangel beeinflusst. Am unzweideutigsten sind die Veränderungen am gleichmässig gefütterten Thier. Da besteht während der eigentlichen Dauer der Sauerstoffentziehung eine Verringerung der Harnstoffausfuhr (welche im Controlversuch erhöht war), eine Erhöhung der Phosphorsäureabgabe (gegenüber beträchtlicher Verminderung im Vorversuch) und eine normale Schwefelsäureexcretion; dabei ist das Harnwasser ganz beträchtlich vermehrt. Sofort nach Beendigung des Versuches, also bei ungehindertem Sauerstoffzutritt tritt dann die Vermehrung des Harnstoffs und der Schwefelsäure bei gleichfalls erhöhter Wasser- und Phos-

phorsäureabscheidung ein und hält bis gegen 48 bis 60 Stunden an; nur die Phosphorsäure kehrt schon am folgenden Tage zur Norm zurück. In den 5 Tagen nach der Dyspnoe zusammengenommen (incl. Versuchstag) werden vom gleichmässig ernährten Thiere vor allem der Harnstoff und das Wasser, aber auch Phosphorsäure und Schwefelsäure in grösserer Menge ausgeschieden, als in der gleichen Zeit unter normalen Verhältnissen oder im Anschluss an den Controlversuch, es handelt sich also um eine absolute Vermehrung der betreffenden Substanzen.

Weniger in die Augen springend sind die Veränderungen beim hungernden Thier. Auch hier fällt die Harnstoffzahl (und mit ihr die Kochsalzziffer) in der Periode der Respirationsstörung, doch entspricht diesem Abfall keine Erhöhung im Controlversuch, sondern ebenfalls eine Erniedrigung. Immerhin ist aber die Abnahme des Harnstoffes in dem Dyspnoeversuch viel bedeutender (auf weniger als $\frac{1}{3}$ des Normalen) als im Apnoeversuch (um die Hälfte). Unmittelbar nach dem Freiwerden der Athmung tritt wie beim gleichmässig ernährten Thier die Harnstoffvermehrung unter gleichzeitiger Zunahme des Kochsalzes ein. Also wäre die Harnstoffausscheidung in dem Inanitionszustand so ziemlich mit der im guten Ernährungszustand im Einklang. Dies ist weniger mit der Phosphorsäure der Fall, welche beim hungernden Hund während der Dyspnoe und unmittelbar darauf niedrig ist, wenn auch freilich lange nicht so niedrig, wie während der Apnoe und der darauffolgenden Stunden. Eine gemeinsame Steigerung des Harnstoffes und der Phosphorsäure (ebenso des Kochsalzes) kommt erst in der folgenden Nacht und am nächsten Tage zu Stande, erreicht jedoch nicht die Höhe der Steigerung, welche auf den Controlversuch hin beobachtet wurde. Sehr eigenthümlich ist, dass beim ungefütterten Hunde die Wasserausscheidung in der Dyspnoeperiode vermindert ist, während sie doch beim gefütterten sehr erheblich vermehrt war.

Aus diesen Resultaten der Vergleichung unserer Curare-Dyspnoeversuche mit den zugehörigen Controlversuchen können wir dann, unter Vorbehalt der hinlänglichen Beweisfähigkeit unserer Experimente, zu folgenden Schlüssen gelangen: Der Zerfall von Körpersubstanz wird durch die Einwirkung von Sauerstoffmangel erhöht, und zwar, wenigstens beim gut ernährten Organismus, absolut erhöht. Diese Erhöhung zeigt sich aber nicht

in einer sofort und gleichzeitig auftretenden Steigerung der hauptsächlichen Ausscheidungsproducte. Ist der Körper gleichmässig ernährt, so steigert sich schon während der Dauer der Respirationsstörung nur das Wasser und die Phosphorsäure (die Harnstoffziffer ist sogar subnormal); erst nach dem Eintritt normaler Athmung der Harnstoff und die Schwefelsäure; dafür dass sie früher sich vermehrt, kehrt aber die Phosphorsäure auch früher zur Norm zurück (ebenso wie auch in den Kastendyspnoeversuchen). War der Organismus längere Zeit ohne Nahrung, so findet sich während der Periode des Sauerstoffmangels keinerlei Anzeichen eines gesteigerten Gewebszerfalls, erst nach Aufhören des Respirationshindernisses zeigt sich die Zunahme der Excretionen, und zwar zuerst die des Harnstoffes und Kochsalzes, zuletzt der Phosphorsäure. — Eiweiss trat immer in Spuren auf.

Rufen wir uns nun die Ergebnisse der mit Hülfe des Dyspnoekastens angestellten Versuche in's Gedächtniss zurück und vergleichen wir sie mit den Curare-Dyspnoeversuchen, so finden wir als Hauptunterschiede: Bei den „Kastenversuchen“ tritt die Harnstoffvermehrung schon während der Dyspnoeperiode auf und ferner besteht eine absolute Zunahme des ausgeschiedenen Harnstoffes entweder überhaupt nicht oder ist doch nur gering. Wir kommen gleich auf diesen Punkt zurück.

Ueber die eigentlichen inneren Vorgänge bei der von uns experimentell gesetzten Veränderung des Stoffwechsels, über den Zusammenhang von Sauerstoffmangel, Eiweisszerfall, Harnstoffbildung und der Gestaltung der übrigen Ausscheidungen können wir unseres Erachtens nur mit aller Vorsicht Vermuthungen aufstellen. Zunächst müssen wir den Standpunkt festhalten, dass wir die Grösse der Ausscheidung aller in Frage kommenden fixen Stoffe (d. h. also mit Ausnahme des Wassers) gleich setzen der Grösse der Bildung dieser Stoffe. Wenn wir das nicht thun, wenn wir die Möglichkeit von zeitweiser Retention der Substanzen gelten lassen wollten, so würden wir wohl kaum zu einer einheitlichen Hypothese gelangen und beispielsweise zu der unwahrscheinlichen Annahme gedrängt werden, dass zu derselben Zeit Retention der einen und vermehrte Auswaschung des anderen Stoffes stattfinde. Nehmen wir also unter obiger Voraussetzung zunächst den Curare-Dyspnoeversuch am gleich-

mässig ernährten Thiere als Grundlage, so kommen wir zu folgenden Vorstellungen: Während der Einwirkung des Sauerstoffmangels wird nicht mehr Harnstoff gebildet, es wird sogar weniger gebildet als in derselben Zeit unter normalen Verhältnissen. Dennoch zerfällt während dieser Periode mehr stickstoffhaltige Substanz als normal. So muss man annehmen, da eine absolute Vermehrung von Stickstoff, Phosphor und Schwefel eintritt. Der Phosphor braucht offenbar die kürzeste Zeit, um aus dem Körper ausgeschieden zu werden [1]). Dagegen ist für die Bildung des Harnstoffes aus dem Zerfallseiweiss entweder längere Zeit oder was wahrscheinlicher ist, eben der in unserer Versuchsanordnung unzureichend vorhandene Sauerstoff nothwendig. Aehnlich scheint es sich mit der Ausscheidung des Schwefels zu verhalten. Anders steht es natürlich mit dem Wasser. Dasselbe war im Harn vermehrt, von allem anderen abgesehen, einfach deshalb, weil bei der herabgesetzten Ventilation der Lungen die Ausscheidung durch diese Organe behindert war. Ueber die Deutung des Befundes der Wasserzunahme in den „Kastendyspnoeversuchen“ haben wir uns schon oben an der bezüglichen Stelle ausgesprochen.

Mit dieser Vorstellungsweise erklärt sich dann auch das scheinbar abweichende Verhalten der Fränkel'schen Resultate sowie der unserer „Kastendyspnoeversuche“ am leichtesten. Zunächst ist zu bedenken, dass Fränkel den Harnstoff nur im gesammten Tagharn bestimmt hat, demnach gar nicht untersuchen wollte, was in der Periode der Respirationsstörung selbst vergeht, und somit auch die von uns gefundene Verminderung während der genannten Zeit nicht beobachtete. Dass die Ausschläge, welche er erhielt, meist grösser sind als in unseren Versuchen, dürfte in der angewendeten Methode seinen Grund haben. Er hat die Thiere öfters bis nahe zum Tode

[1]) An dieser Stelle wollen wir nur kurz hervorheben, dass wir uns den Anschauungen Zuelzer's, nach welchen eine Vermehrung der Phosphorsäure im Harn (im Verhältniss zum ausgeschiedenen Stickstoff) durch den stärkeren Zerfall phosphorreicherer Nervensubstanz bedingt werden soll, nicht anschliessen können. Der Gehalt des Nervengewebes im Ganzen an Phosphorsäure (für das bluthaltige menschliche Gehirn von Erwachsenen schwankt nach unseren eigenen Untersuchungen die absolute Menge zwischen 4 und 6 Grm. Phosphorsäure) ist viel zu gering, als dass grössere Differenzen in der Phosphorsäureausfuhr jedesmal auf den lebhafteren Stoffwechsel desselben bezogen werden könnten.

durch Asphyxie gebracht und so gewiss reichliche Gelegenheit zu partiellem Gewebstod gegeben, dann aber wieder viel Sauerstoff zugelassen und auf diese Weise wieder die Bedingungen für Harnstoffbildung verbessert, also wahrscheinlich viel grössere Differenzen in der Sauerstoffzufuhr und diese viel häufiger herbeigeführt. Dass auf der anderen Seite die Ausschläge bei unsern mit dem Dyspnoekasten angestellten Versuchen meist viel kleiner ausfielen, liegt wohl daran, dass der Sauerstoffmangel zwar lange Zeit einwirkte, aber, da er meist durch die erhöhte Athemthätigkeit etwas compensirt wurde, nicht gross genug war, um wirklich ausgedehnte und tief greifende Veränderungen in der Ernährung des Körpergewebes zu setzen. Dass aber auch schon während der Dyspnoezeit Harnstoffsteigerung zu bemerken war, das ist möglicherweise doch auf die collossale dyspnoische Muskelarbeit zu beziehen.

V. Zusammenfassung.

In diesem Schlussabschnitt erlauben wir uns einmal die Schlussfolgerungen, welche sich mit Wahrscheinlichkeit aus unserer etwas umfangreichen Experimentaluntersuchung für die Pathologie des Stoffwechsels ergeben, in Kürze zusammenzustellen. Wir gedenken aber zweitens auch diejenigen Einzelthatsachen, welche als Nebenbefunde bei diesem oder jenem Experimente gewonnen wurden und welche ohnedies vielleicht nicht die Beachtung finden würden, die sie verdienen, aus den Versuchsprotocollen herauszusuchen und an dieser Stelle aufzuführen. Hierbei bemerken wir jedoch, dass diese Befunde, soweit sie nur einmal oder mit nur unzureichender Häufigkeit constatirt werden konnten, nur unter dem Vorbehalt weiterer Bestätigung mitgetheilt werden sollen.

1) Sauerstoffmangel im Verein mit der dadurch bedingten dyspnoischen Muskelarbeit d. i. der dyspnoische Zustand bewirkt:

A am gleichmässig ernährten Säugethier (Hund)

a) während seiner Einwirkung: Zunahme des Harnwassers, mässige Steigerung des Harnstoffes, erhebliche der Phosphorsäure,

b) nachher: Erhöhung der Harnstoff-, Erniedrigung der Phosphorsäure-Ausfuhr,

c) im Ganzen: Keine oder geringe absolute Vermehrung des Harnstoffes und der Phosphorsäure,

d) keine Eiweiss- und Zuckerausscheidung;

B am hungernden Säugethier

a) während der Einwirkung: Mässige Zunahme des Wassers, beträchtlichere (als beim gleichmässig ernährten) Steigerung des Harnstoffes und der Phosphorsäure,

b) nachher: Fortbestehen der Harnstoffvermehrung, Absinken der Phosphorsäure,

c) im Ganzen: Mässige absolute Zunahme des Harnstoffes, keine der Phosphorsäure,

d) Eiweissausscheidung,

e) keine Zucker- und keine Allantoinausscheidung.

2) Sauerstoffmangel allein ohne dyspnoische Muskelarbeit bewirkt

A am gleichmässig ernährten Hund

a) während seiner Einwirkung: Vermehrung des Harnwassers und der Phosphorsäure, dagegen Verminderung des Harnstoffes,

b) nachher: Vermehrung des Wassers, des Harnstoffes, der Phosphor- und Schwefelsäure. Die Phosphorsäure geht am frühesten wieder zurück,

c) im Ganzen: Absolute Zunahme der vier genannten Stoffe,

d) Spuren von Eiweiss;

B am hungernden Hund dieselben Verhältnisse, nur mit alleiniger Ausnahme dass

a) während der Einwirkung: Phosphorsäure und Harnwasser vermindert zu sein scheinen und

b) das Kochsalz sich wie der Harnstoff verhält.

3) Während der Einwirkung des Sauerstoffmangels auf den Organismus zerfällt mehr stickstoffhaltiges Gewebe, es scheint aber, solange der Sauerstoffmangel dauert, nur zum vermehrten Freiwerden von Phosphorsäure zu kommen. Zur reichlicheren Bildung von Harnstoff und Schwefelsäure scheint entweder längere Zeit oder die Anwesenheit normaler Sauerstoffmengen nothwendig.

4) Der Sauerstoffmangel (incl. dyspnoische Arbeit) scheint bei Vögeln seinen Einfluss auf die Harnsäureausscheidung in sehr inconstanter Weise zu äussern.

5) Apnoe bedingt beim gleichmässig ernährten Hunde (Tab. 28)

a) während derselben: Mässige Steigerung des Harnstoffes, Sinken der Phosphorsäure,

b) nachher: Starke Vermehrung beider Stoffe.

6) Vermehrte Wasserabscheidung (bei gleichmässiger Wasser-

zufuhr) kann mit Erniedrigung der Harnstoffausfuhr sehr wohl Hand in Hand gehen (vgl. Tab. 19 und 20).

7) Gesteigerte Muskelarbeit kann bewirken

a) mässige Zunahme der Harnstoffexcretion,

b) sofortige enorme Abnahme, spätere Zunahme, geringe absolute Vermehrung der Phosphorsäure (Tab. 18).

8) Mehrstündige Fesselung verursacht beim Hunde Harnstoffzunahme, ohne Phosphorsäuresteigerung (Tab. 27. 28).

9) Abkühlung der Körpertemperatur selbst mässigen Grades hat eine Vermehrung der Harnstoffexcretion zur Folge (Tab. 26. 27).

10) Bei mehrstündiger Curarisirung im Verein mit Apnoe und Abkühlung kann Hämoglobinurie und Hämaturie entstehen.

11) Eine länger dauernde Curarevergiftung erzeugt bekanntlich Glycosurie. Bei gleichmässiger Fleischfütterung und vollständiger Apnoe des Thieres kann diese Folge auch ausbleiben.

X.

Ueber die Ursachen, welche die Form der Knochen bedingen.

Von P. Lesshaft, Professor in Petersburg.

Zur Lösung der Frage über die Ursachen, welche auf die Form der Knochen Einfluss haben, wurde auf meine Veranlassung und unter meiner Mitwirkung von Dr. Popoff[1]) eine ganze Reihe von Experimenten an Thieren angestellt; zugleich sollten sie mir auch zur Erklärung einiger, von mir an jungen und an erwachsenen Individuen beobachteter, abnormer Erscheinungen dienen, welche theils durch veränderte Functionen der Bewegungsorgane, theils durch mechanische Einflüsse im frühen Lebensalter, besonders zur Zeit des stärksten Wachsthums, hervorgerufen waren.

Um aber die Folgen der operativen Eingriffe nicht mit den Einflüssen der veränderten oder entfernten Organe zu verwechseln,

[1]) Veränderungen der Form der Knochen unter mechanischen Einwirkungen der Umgebung. Dissertation. St. Petersburg 1880.

wurden auch verschiedene mechanische Einflüsse unmittelbar auf gewisse Theile des Organismus der Thiere ausgeübt; auch habe ich an Menschen beobachtete Fälle gesammelt, die als Controle für die an Thieren ausgeführten Experimente dienen können, oder durch diese aufgeklärt werden.

Die Frage über die Ursachen, welche die Form der Knochen bedingen, die von grosser Wichtigkeit für die Aufklärung über die Bedeutung des festen Gerüstes des menschlichen Organismus ist, wurde schon experimentell von L. Fick[1]), Kehrer[2]), B. Gudden[3]), Ernst Brücke[4]) und theils von Hüter[5]) in Angriff genommen; sie bemühten sich diese Frage durch operative Eingriffe an jungen Thieren zu lösen. Gegen die Verfahrungsart von L. Fick erklärte sich Virchow[6]), behauptend, die Experimente wären nicht rein, da durch das sich bildende Narbengewebe Kräfte erzeugt würden, von welchen vielleicht gerade die Veränderungen des Skelets abhängen, welche L. Fick der Entfernung der Muskeln zuschreibt. Um ähnlichen Einwendungen vorzubeugen, wurden diesmal die an jungen Thieren ausgeführten Muskelexperimente an erwachsenen Thieren wiederholt, wo sie negative Resultate gaben; ausserdem wurden Experimente gemacht, wo die Muskeln selbst erhalten blieben und nur die sie bedeckenden Fascien getrennt wurden, und endlich wurden verschiedene äussere mechanische Einflüsse angewandt, ohne Continuitätstrennung der Gewebe; controlirt und bestätigt wurden sie durch am Menschen beobachtete verschiedene Leiden, zur Zeit des intensivsten Knochenwachsthums entstanden, welche weder durch Verletzung noch durch Narbenbildung complicirt waren.

Die Versuche wurden an jungen Thieren vorgenommen (nehmlich an Ferkeln und Hühnern von 4—5 Wochen, an jungen Hunden und Katzen von 2—3 Wochen, an Kaninchen und Meerschweinchen von 4—5 Tagen) und dauerten von 6 Wochen bis zu 2 Monaten;

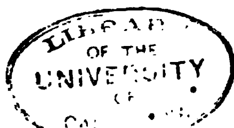
[1]) Ueber die Ursachen der Knochenformen. Göttingen 1857. Neue Untersuchungen der Knochenformen. Marburg 1839.
[2]) Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. Giessen 1869. Heft 3. S. 34—49 und 1875. Heft 5. S. 3—68.
[3]) Experimentelle Untersuchungen über das Schädelwachsthum. München 1874.
[4]) Vorlesungen über Physiologie. II. Bd. Wien 1873. S. 87—88.
[5]) Die Formentwickelung am Skelet des menschlichen Thorax. Leipzig 1865.
[6]) Deutsche Klinik. No. 13. 27. März 1858. S. 134.

die Dauer war eine kurze, damit das rasche Auftreten der Veränderungen um so auffallender wäre. Im Ganzen wurden an 60 Thieren Versuche gemacht; ausserdem wurden untersucht an menschlichen Leichen: in einem Fall die Knochen der unteren Extremitäten und des Beckens, und in einem andereu die Muskeln und Knochen der unteren Extremitäten und des Beckens — in beiden Fällen war die rechte Extremität in Folge von Paralysis infantilis verändert; — und schliesslich noch ein Fall, wo die rechte Hand in der Krankheit luxirt worden war.

Die Experimente an Thieren bestanden: in Exarticulation einer Hinterpfote bei Kaninchen; in Enucleation des Augapfels und Ausschneidung der Augenmuskeln bei jungen Katzen, Hunden und Ferkeln; in Extraction von Zähnen bei Kaninchen und Meerschweinchen; in theilweiser Exstirpation der Nasenmuscheln bei jungen Hunden und Ferkeln; in subcutaner Durchschneidung der Fascia lata bei Kaninchen; ferner wurde bei Kaninchen eine hintere Extremität in permanenten Verband gelegt; jungen Hühnern wurde eine Last am Kopfe befestigt, Kaninchen an's Ohr; und endlich wurde Kaninchen das halbe Gesicht mit Collodium bedeckt. Dadurch wurden folgende Resultate erzielt:

1) Am 5. Tage nach der Geburt wurde einem Kaninchen das linke Hinterbein im Hüftgelenk exarticulirt. Beim Gehen bemühte sich das Thier seine erhaltene hintere Extremität unter das Becken zu bringen und vermied so viel als möglich jede Bewegung. Sein linkes Vorderbein hielt es sowohl bei Bewegung als auch in der Ruhe in Abduction. Nach 2 Monaten ergab sich bei der Section: das Becken um ein Drittel kleiner, als das eines anderen Kaninchens, das mit diesem zu gleicher Zeit von derselben Mutter geworfen worden war; die Beckenknochen auf der linken Seite länger (3,2 Cm.), dünner und schmäler, als auf der anderen Seite (Länge 3,0 Cm.); die linke Gelenkpfanne auffallend flach im Vergleich mit der rechten; das Rückgrat gekrümmt, in seinem Lendentheil mit der Convexität nach rechts.

2) Einem Kaninchen wurde am 5. Tage nach der Geburt die rechte Hinterpfote bandagirt, und zwar so, dass der Fuss in Dorsalflexion an den Unterschenkel befestigt wurde; die Binden wurden mit Collodium bestrichen. Zwei Monate nach der Operation erwies sich das Becken grösser, als beim vorhergehenden Kaninchen, trotzdem sie vom selben Wurfe waren, aber kleiner, als beim normalen; die rechte Hälfte des Beckens war sichtlich in der Entwickelung zurückgeblieben (rechts war die Länge 3,6 Cm., links 3,8 Cm.); die Knochen waren hier dünner und schmäler, fast um $\frac{1}{4}$ kleiner im Vergleich mit den Knochen eines normalen Beckens, und hatten eine steilere Richtung, als auf der linken Seite. Das untere Tibiaende war ganz atrophisch in Folge des Drucks. Der bandagirte Fuss war um die Hälfte kleiner, als auf der anderen Seite.



3) Einem dritten Kaninchen vom selben Wurfe wurde an demselben Tage eine Last am Kopfe nach vorn vom rechten Ohre befestigt, untersucht wurde auch dieses nach zwei Monaten. Das Resultat dieser einseitigen Belastung des Kopfes war eine leichte Scoliose der Lendenwirbelsäule nach links, das Becken war besser ausgebildet, als in den beiden vorhergehenden Fällen, die Länge der Beckenknochen betrug 4,3 Cm. Der äussere Gehörgang der rechten Seite sah nach hinten oben aussen. Der Schädel war auf der betreffenden Seite glatter und etwas asymmetrisch.

Vergleicht man die eben beschriebenen Präparate, so fällt ihr Unterschied scharf in die Augen; schon durch die Grösse unterschieden sich die Thiere von einander, und man kann der Meinung Fick's nicht beistimmen, wenn er behauptet[1]): „Die vorliegenden Thatsachen belehren uns in dieser Beziehung auf das Bestimmteste, dass sehr bedeutende Modificationen in der Form des neuen Skelettheiles allerdings auch Modificationen in entsprechenden anderen, von dem Angriffe der den Normalgang störenden Einflüsse nicht direct getroffenen Skelettheilen herausgerufen werden, dass aber dieser Einfluss keineswegs, wie sich Diderot allerdings sehr geistreich vorstellt, von dem Angriffspunkte aus, wie eine Kraftwelle sich über das ganze Skelet fortsetzt. — Wir sehen, dass der Einfluss der Störung nicht über die Skelettheile hinausgeht, welche dem Mechanismus oder der Organsgruppe angehören, in welchem die Störung der die Entwickelung der Normalform bedingenden Verhältnisse angebracht worden ist.“ Im Gegentheil wird sowohl durch die vorliegenden Experimente, als auch durch alle übrigen die Meinung Diderot's thatsächlich bestätigt, denn die beobachteten Veränderungen üben ihren Einfluss auf den ganzen Organismus des Thieres aus und stören seine Harmonie.

Wie können wir uns aber diesen Einfluss erklären? Die in Brücke's[2]) Laboratorium angestellten und von Gudden[3]) wiederholten Versuche geben uns darüber Aufschluss. Zwei Kaninchen, die schon mehr als die Hälfte ihrer normalen Grösse erreicht hatten, wurde der N. facialis der einen Seite ausgerissen. Bei ihrer Untersuchung ein paar Monate darauf war die Mundöffnung und die ganze Schnauze nach der gelähmten Seite hin verzogen. Im Ober- und Unterkiefer standen die Vorderzähne schief. Auf der kranken Seite hatten sich Hautfalten gebildet, welche die Linie, die vom

[1]) a. a. O. 1857. S. 19 und 20.
[2]) a. a. O. S. 87—88.
[3]) a. a. O. S. 43.

Auge zum Mundwinkel geht, unter rechtem Winkel durchschnitten. Nur bei Schliessung und Oeffnung des constanten Stromes waren die Muskeln der gelähmten Seite etwas überempfindlich, während für den Inductionsstrom sie im hohen Grade unterempfindlich waren. Bei einem Kaninchen, das zwei Monate später getödtet wurde, waren die Muskeln der gelähmten Seite dünn und atrophisch, und bei der mikroskopischen Untersuchung sah man in ihnen deutliche Zeichen der regressiven Metamorphose. Die Speicheldrüse der kranken Seite war kleiner und leichter. Der Schädel war in der Weise verbogen, dass die gesunde Seite convex, die kranke concav war; die Verkrümmung war sowohl am Ober- als auch am Unterkiefer vorhanden. Bei diesen Versuchen ist die unmittelbare Folge der Zerstörung des Nerven die Unthätigkeit der paralysirten Muskeln. Mit deren Unthätigkeit sinkt die Ernährung und diesem entsprechend die Entwickelung; sie bleiben daher in ihrer Entwickelung zurück und erscheinen als gespannte Stränge, die mechanisch auf die unterliegenden Knochen wirken. Ein Sinken der Muskelernährung wird aber begleitet von einem Sinken der Ernährung der anliegenden Knochen (Brücke), da die Quelle ihrer Ernährung mehr oder weniger dieselbe ist; daher kommt die Hemmung und Veränderung im Wachsthum der unterliegenden Knochen, d. h. die Bildung einer Concavität auf der gelähmten Seite und einer Convexität auf der gesunden, wo in Folge vermehrter Thätigkeit auch die Ernährung der Muskeln und die Entwickelung der Knochen verstärkt ist. Nach Zerstörung des Nerven in seinem Verlaufe reagiren die Muskeln nur noch auf den constanten Strom, wie nervenlose Muskeln.

Und so sehen wir durch eine einfache Zerstörung des Nerven nicht nur die betreffenden Muskeln leiden, sondern die ganze Harmonie in der Entwickelung der Knochen gestört, ihre Form auffallend verändert, und zwar nicht nur auf der kranken, sondern auch auf der gesunden Seite; selbst solche Organe, wie die Speicheldrüse, die direct mit der Bewegung nichts zu schaffen haben, werden verändert.

In den oben beschriebenen Experimenten an Kaninchen, die mehrfach mit gleichem Erfolge wiederholt wurden, wurde durch die Entfernung einer Extremität oder durch die Behinderung in der Bewegung einer der Extremitäten nicht nur die Thätigkeit der

Muskeln dieser Seite gestört und zugleich das Wachsthum der Knochen gehemmmt, sondern der ganze Bewegungsapparat konnte nicht mehr wie früher gebraucht werden; die Thätigkeit der Muskeln fiel und diente zur Ursache der Hemmung in der Entwickelung und im Wachsthum sowohl der den verletzten Theilen zunächst liegenden Organe, als auch des ganzen Organismus. Die Beobachtungen, die ich in einem Fall an der Leiche eines Erwachsenen gemacht habe, der sich in der Jugend eine Luxation nach hinten[1]) des unteren Endes der Ulna zugezogen hatte, und in zwei Fällen, auch an Leichen Erwachsener, bei denen allem Anscheine nach die Folgen einer Kinderlähmung an den unteren rechten Extremitäten vorhanden waren, entsprechen vollkommen den ausgeführten Experimenten, und können, meiner Meinung nach, ebenso gut durch eine verminderte Thätigkeit der Muskeln der kranken Seite erklärt werden.

Im ersten Fall war die Hand soweit flectirt, dass sie mit dem stark pronirten Vorderarm fast einen rechten Winkel bildete, der Handteller war nach hinten und aussen gewendet. Das untere Ende der Ulna prominirte stark. Bei Eröffnung des oberen Gelenkes zwischen Vorderarm und Hand sah man den Interarticularknorpel fast vollständig vom Rande der Gelenkfläche des Radius abgelöst, zwischen ihnen befand sich eine unregelmässige Oeffnung; der Knorpel stand mit dem Radius nur durch dünne Verbindungsbrücken an der Peripherie im Zusammenhang; er war sehr schwach entwickelt, und stand fast vertical zwischen dem Processus styloides der Ulna und dem Rande des Radius. Die Gelenkfläche des Radius fiel schief nach unten ab, so dass die Spitze seines Processus styloides um 1,8 Mm. tiefer als die Spitze des entsprechenden Processus der Ulna stand. Auf der Gelenkfläche erhob sich ein starker Kamm, entsprechend dem Zwischenraum zwischen dem Os naviculare und dem Os lunatum. Die ganze Ulna war an der Oberfläche spiralig verbogen, ausserdem noch bogenförmig an ihrem inneren Rande. Der Radius war in seinem unteren Drittel verkrümmt und ragte mit seiner Convexität zwischen Brachio-radialis und Extensor carpi radialis longus nach oben von den Mm. abductor pollicis und Extensor brevis hervor. Die vom inneren Condylus des Humerus entspringenden Muskeln waren kräftiger entwickelt, als ihre Antagonisten, welche blass und dünn waren. Die ganze Extremität war kürzer, dünner und schwächer entwickelt, als die linke; ihre Länge betrug 72,5 Cm., links 80 Cm. Das Maass wurde auf der Dorsalfläche genommen von der Spitze des Mittelfingers zur Mitte des Zwischenraumes zwischen den unteren Enden der Vorderarmknochen (die Länge der Hand betrug rechts 17,5 Cm., links 19,5 Cm.), dann weiter zur Mitte des Ellenbogengelenks zwischen den Condylen (dieser Theil betrug rechts 24,5 Cm., links

[1]) Goyrand, Journal f. Kinderkrankheiten. Bd. XLI. Juli — December 1863. Erlangen. S. 435—452.

26 Cm.) und darauf zum Akromion (rechts 30,5 Cm., links 34,5 Cm.). Der Durchmesser über dem Gelenk am unteren Ende der Vorderarmknochen betrug rechts 4 Cm., links 5,5 Cm., im Ellenbogengelenk rechts 8 Cm., links 9 Cm. Die Länge der rechten Clavicula von der Mitte ihres äusseren Endes zur Mitte ihres inneren Endes gerade gemessen betrug 14,5 Cm., die der linken 15,5. Sogar die Scapulae und die oberen Rippen mit ihren Muskeln zeigten einen Unterschied zwischen rechts und links, indem sie auf der linken Seite kräftiger entwickelt waren. Die Rippenbogen und besonders der obere Theil des Brustkorbes waren asymmetrisch. Die Muskeln der Schultern und das Schultergürtels waren blasser und dünner, als die entsprechenden der linken Seite; einen Unterschied in der Entwickelung der Antagonisten wurde man hier aber nicht gewahr. Das wäre also ein Beispiel eines geschwächten Wachsthums und Entwickelung in Folge einer erniedrigten Thätigkeit der Muskeln einer Extremität, bei welcher die Luxation der Hand veränderte mechanische Verhältnisse hervorgerufen hatte.

Von den zwei anderen Fällen mit den Folgen einer geschwächten Thätigkeit der Muskeln der rechten unteren Extremität wurde der eine mitsammt den Weichtheilen untersucht, beim anderen aber nur die Knochen. Im ersten Fall betrug die Länge der rechten unteren Extremität 82,5 Cm., die der linken 95 Cm. Die Messung wurde ausgeführt von der Spitze des äusseren Knöchels bis zur Spitze des Köpfchens der Fibula rechts 32 Cm., links 36 Cm., von dort nach oben längs dem Femur zur Spitze des grossen Trochanters rechts 39,5 Cm., links 47 Cm., und vom grossen Trochanter zur Spina cristae il. sup. rechts 11 Cm., links 12 Cm. Die Länge des Fusses, von der Spitze der grossen Zehe längs dem inneren Fussrande bis zur Mitte der Ferse gemessen, war auf der rechten Seite 21,5 Cm., auf der linken 24 Cm., die Länge der rechten grossen Zehe war 6,5 Cm., der linken 7 Cm. Die grosse Zehe war bei ihm besonders stark entwickelt, denn sie diente ihm als Hauptstütze bei dem im Uebrigen schwach entwickelten Fusse. Die Bewegungen im Tibio-tarsalgelenk waren beschränkt, die Dorsalflexion war geringer wegen des verringerten Unterschiedes zwischen der oberen Gelenkfläche des Fusses und der unteren Gelenkfläche der Unterschenkelknochen; die Gelenkfläche war in ihrem hinteren Theil fast auf ein Drittel verkleinert. Der Abstand zwischen der Spina ant. sup. oss. il. und dem Tuberculum pubicum der rechten Seite betrug 12 Cm., auf der linken Seite 13 Cm. Eine Asymmetrie war auch am Kreuzbein und den unteren Lendenwirbeln bemerkbar, die auf der rechten Seite etwas kleiner waren als links. Der Umfang des Oberschenkels in der Mitte gemessen betrug rechts 33,8 Cm., links 45,5 Cm. Auf dem Sägeschnitt, der durch die Mitte des Oberschenkels geführt wurde, betrug der frontale Durchmesser des Femur rechts 2,2 Cm., links 2,5 Cm.; der sagittale rechts 2,1 Cm., links 3 Cm., was von der schwächeren Entwickelung der Linea aspera der rechten Seite abhing. Die Dicke der Knochensubstanz des Femur betrug auf der rechten Seite 4 Mm., auf der linken 7,5 Mm. Auf der rechten Seite war der Durchmesser des Knochenkanals grösser. Die Muskeln der linken Extremität waren sehr entwickelt, während die auf der rechten sehr blass waren, mit Fettstreifen; ihre Harmonie mit den Antagonisten war gestört, besonders am Unterschenkel, wo die Muskeln an der vorderen und äusseren Seite verhältnissmässig blass und mit mehr Fettstreifen durchzogen waren.

Im zweiten Fall boten die Knochen der rechten und linken Seite ähnliche Verhältnisse dar. Das Kreuzbein war auf der rechten Seite schwächer entwickelt, etwas verbogen, wobei die Convexität nach rechts sah; rechts war der Knochen schmäler und länger. Das rechte Hüftbein war ebenfalls dünner und kleiner, besonders in seinen Querdurchmessern. Die Länge des Femur, an der äusseren Seite von der Spitze des grossen Trochanters bis zum Rande des äusseren Knöchels gemessen, betrug rechts 37,5 Cm., links 43,5 Cm.; die Länge des Schienbeins an der inneren Seite (gerade gemessen, nicht längs der Oberfläche) betrug rechts 31,5 Cm. (dieser Knochen war in der oberen Hälfte stark nach innen verbogen), links 36 Cm. Der Umfang des rechten Femur betrug in der Mitte rechts 5,5 Cm., links 7,5 Cm. Die Knochen des Ober- und Unterschenkels waren rechts stärker gekrümmt als links.

Ich habe hier Fälle angeführt, die ich an Leichen untersucht habe; gegenwärtig beobachte ich junge Leute mit auffallenden Veränderungen, die theils durch den Einfluss abnormer mechanischer Ursachen, theils durch Störung der Knochencontinuität im frühesten Lebensalter bedingt wurden. Ich werde zu seiner Zeit wieder darauf zurückkommen, wobei ich durch Thatsachen zu beweisen beabsichtige, wie sich die regelmässige Form verändert und wieder herstellen lässt durch Anreizung der Muskeln der veränderten Organe zur Thätigkeit, anfangs zur passiven, darauf zur activen, und nicht durch Electricität, deren Wirkung viel zu kurze Zeit anhält und in keinem Fall die Anreizung zur Thätigkeit durch das Individuum selbst zu ersetzen im Stande ist. Es wird überhaupt der möglichen Thätigkeit der peripherischen Organe selbst zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt.

Weitere Experimente wurden folgende gemacht:

4) Bei jungen Hunden und Ferkeln wurde ein Theil des Schläfenmuskels ausgeschnitten, eine Muskellage auf dem Knochen gelassen und die Wunde vernäht; diese heilte per primam. Zwei Monate nach der Operation fand man die halbmondförmige Linie, welche die Grenze der Anheftung des Schläfenmuskels bildet, auf der operirten Seite verstrichen, besonders bei Ferkeln; die Convexität des Schädelgewölbes auf dieser Seite etwas grösser, die Knochenwand etwas dicker, als auf der anderen Seite; die Symmetrie der Schädelhöhle gestört.

5) Bei jungen Hunden, Katzen und Ferkeln wurde der Augapfel enucleirt, so dass die umgebenden Theile und die Lider in ihrer Lage verblieben. Am auffallendsten waren die Veränderungen an jungen Hunden und Katzen. Einem Hunde wurde das linke Auge drei Wochen nach der Geburt ausgeschält, einem zwei Wochen alten Kätzchen das rechte; getödtet wurden sie zwei Monate nach der Operation. Die Augenhöhle war auf der operirten Seite bedeutend kleiner, als auf der gesunden. Der Längsdurchmesser in der Mitte der vorderen Augenöffnung betrug beim

Hunde rechts 20 Mm., links 15,5 Mm.; der Querdurchmesser in der Mitte dieser Oeffnung war rechts 21 Mm., links 17,5 Mm. Beim Kätzchen betrug der Längsdurchmesser in der Mitte der Oeffnung rechts 16,5 Mm., links 20,5 Mm.; der Querdurchmesser rechts 17 Mm., links 21 Mm. Der Abstand des inneren Randes der Augenhöhle von der Mittellinie des Gesichts war auf der operirten Seite auch verkleinert; auch der Jochbogen dieser Seite war verkleinert und sogar etwas verkürzt. Die Wände der Augenhöhle waren verdickt, die Symmetrie der Schädelhöhle gestört; die Wölbung ihrer Höhle war auf der operirten Seite etwas stärker ausgeprägt. Die Wände des ganzen Oberkiefers der gleichen Seite waren etwas verdickt.

6) Kaninchen wurde am 6. Tage ihres Lebens die Fascia lata der ganzen Länge nach am linken Schenkel subcutan gespalten. Nach zwei Monaten erwies sich das Femur auf der operirten Seite etwas kürzer, als auf der gesunden, aber dafür bedeutend dicker; dieser Unterschied war auffallend. Die Femurköpfchen waren gleich entwickelt. Der grosse Trochanter prominirte auf der linken Seite etwas mehr nach aussen, als rechts.

7) Meerschweinchen wurde zu verschiedenen Zeiten (zum ersten Mal am 5. Tage nach der Geburt) aus dem Oberkiefer rechterseits ein Theil der Krone des Schneidezahnes abgebrochen; am Unterkiefer wurde zuerst die Krone des rechten Schneidezahnes abgebrochen, darauf der ganze Zahn vollständig herausgezogen. Nach zwei Monaten wurde das Thier getödtet. Der Schädel war deutlich verkrümmt: mit der Convexität sah er nach rechts auf die operirte Seite, mit der Concavität nach links, wobei die rechte Hälfte des Nasentheils sich höher erhob, als die linke; letzteres kann man sich dadurch erklären, dass die linken Schneidezähne schief standen, besonders der linke untere Schneidezahn. Das Thier konnte sich blos des linken Schneidezahnes beim Beissen bedienen. Die Zähne trafen unter einem nach links offenen Winkel zusammen. Der Unterkiefer war auch verkrümmt und verdickt auf der rechten Seite. Fast der ganze Schädel war asymmetrisch, selbst das Foramen occipitale magnum.

Aus den vorhergehenden Experimenten schliessen wir, dass der Knochen nach der Seite des geringsten Widerstandes wächst; sei es, dass ein Theil der Muskeln entfernt ist, sei es, dass der Augapfel oder Zähne ausgerissen, oder Fascien durchschnitten werden, die unter dem Einfluss von Muskeln sich befinden, wie z. B. die Fascia lata, allemal wird der Druck auf den Knochen verringert; die Gefässe des Periostes finden geringeren Widerstand von aussen, in Folge dessen kann eine grössere Quantität von Ernährungsflüssigkeit in die umgebenden Gewebe sich verbreiten und zum stärkeren Knochenwachsthum nach der Seite des geringsten Widerstandes beitragen. Fick[1]) beobachtete bei Experimenten, wie die eben beschriebenen,

[1]) a. a. O. 1857. S. 16, 18 u. 19. Fig. II, III, X, XI u. XII.

keine Veränderung der Schädelhöhle, keine Asymmetrie, — das ist, wie oben gezeigt, nicht richtig, darauf machte auch Gudden[1]) bei Beschreibung seiner Resultate aufmerksam.

Endlich wurden noch Versuche angestellt, die den Einfluss äusseren Druckes auf die Form einzelner Theile und des ganzen Organismus der Thiere zeigen sollten.

8) Die rechte Gesichtshälfte wurde Kaninchen bald nach der Geburt mit Collodium bestrichen, ebenso die geschlossenen Augenlider. Wenn die Collodiumdecke platzte und Stücke davon mit den Haaren abfielen, wurde die entblösste Haut mit einer neuen Schicht Collodium bedeckt. Wurden nach einiger Zeit die Lider geöffnet, so sah man die Hornhaut schon getrübt. Bei Untersuchung des Schädels zwei Monate nach Beginn des Experiments fand man ihn so gekrümmt, dass die rechte Seite concav, die linke convex war; diese Verkrümmung war deutlich sowohl am Ober- als auch am Unterkiefer zu sehen. Die Oeffnung der Nasenhöhle sah nach unten vorn rechts, wenn man den Schädel auf eine horizontale Unterlage legte. Die Naht in der Mitte des Schädeldaches richtete sich im vorderen Theil etwas nach rechts.

9) Einem 5 Tage alten Kaninchen wurde die Haut auf der inneren Oberfläche beider Unterschenkel gespalten; die Ränder der Wunde des einen Unterschenkels wurden mit den entsprechenden des anderen zusammengenäht, und damit die Nähte nicht auseinander gehen sollten und die Ränder mit einander verwüchsen, wurden die Extremitäten mit einander verbunden. Nach 6 Wochen lockerte sich der Verband; eine Vereinigung der Wundränder war nicht eingetreten. Das Thier zog beim Gehen seine verbundenen hinteren Extremitäten unter die linke Hälfte des Körpers, beim Liegen legte es sie unter den linken Theil des Körpers. Bei der Untersuchung nach dem Tode (6 Wochen nach der Operation) war der rechte Unterschenkelknochen länger und schmäler, der linke kürzer und dicker. Die Länge des rechten Unterschenkelknochens betrug 4,1 Cm., die des linken 3,7 Cm. Der linke Unterschenkelknochen war besonders in seinem unteren Theil verdickt. Der rechte Fuss war auch länger, als der linke: rechts 4,2 Cm., links 4,0 Cm.

10) Einem jungen Huhn und einem Kaninchen wurden am Kopf Lasten befestigt. Dem einen Monat alten Huhne wurde am Kamm eine Last angebracht, so dass sie auf der rechten Seite des Kopfes herunterhing; einem Kaninchen wurden 4 Kopeken, in ein Stückchen Baumwollenstoff eingenäht, nach vorn vom Ohr befestigt. Das Hühnchen gewöhnte sich bald, suchte aber während des Schlafs seinen Kopf einem anderen Hühnchen auf den Rücken zu legen. Das Kaninchen war die ganze Zeit über munter und entwickelte sich besser als die anderen Kaninchen desselben Alters. Das rechte Auge wurde gewöhnlich von oben durch eine Hautfalte verdeckt; das rechte Ohr hielt es gewöhnlich in horizontaler Richtung. Nach 6 Wochen wurden diese Thiere getödtet, und es ergab sich beim Hühnchen Folgendes: das rechte Stirnbein war etwas über das linke, und die hinteren Ränder dieser Knochen waren etwas unter die vorderen Ränder der Scheitelbeine geschoben. Die

[1]) a. a. O. S. 41. Taf. IX. Fig. 8.

Spitze des Schnabels sah etwas nach links; die rechten Kiefer waren etwas länger und dünner als die linken. Die Ossa coracoidea waren verkrümmt, besonders links, wo über dem Brustbeinende sich sogar eine tiefe Einknickung gebildet hatte. Der rechte Knochen war kürzer und dicker, der linke länger und schmäler. Diese Knochen waren im Gelenk mit dem Brustbein fast unbeweglich verbunden; rechts bemerkte man beim Bewegen eine Rauhigkeit. Der untere Theil der Wirbelsäule und des Beckens war leicht verbogen und mit der Convexität nach links gewendet. Am Schädel des Kaninchens war eine Veränderung in der Lage des äusseren Gehörgangs bemerkbar.

Aus allen diesen Versuchen erhellt, dass unter dem Einflusse von örtlichem Druck das Wachsthum der Knochen sinkt, die Form sich ändert, und die Harmonie gestört wird, und auch hier wieder nicht nur in den unmittelbar betroffenen Organen, sondern fast im ganzen Organismus. Die Behinderung der Bewegung in den Gelenken (beim Hühnchen) unter Druckwirkung könnte sogar zu Verwachsung der Gelenkfläche führen, denn im rechten Gelenk war schon eine Rauhigkeit vorhanden, die durch Schwund des Gelenkknorpels in der Mitte bedingt wurde. Dasselbe fand sich auch im Tibiotarsalgelenk des oben beschriebenen Präparates eines Menschen.

Diese Präparate erhielt man schon nach kurzer Frist. Zur Controle von Fick's Experimenten über die Bildung von Schädelsinus nach Exstirpation der Nasenmuscheln stellte ich ähnliche Versuche an, doch waren die hier in so kurzer Zeit erhaltenen Veränderungen nicht genügend überzeugend, und da ich diese Untersuchungen noch weiter fortsetzte, werde ich seiner Zeit wieder darauf zurückkommen.

Auf Grund der beschriebenen Versuche und Beobachtungen kommt man zu folgenden Schlüssen:

1. Die Knochen entwickeln sich um so kräftiger nach jeder Richtung, je grösser die Thätigkeit der sie umgebenden Muskeln ist; bei verringerter Thätigkeit dieser werden auch die Knochen dünner, schmäler und schwächer.

2. Die Form der Knochen ändert sich, sobald der Druck seitens der sie umgebenden Organe (Muskeln, Haut, Auge, Zähne etc.) geringer wird; sie werden dicker und richten sich nach der Seite des geringsten Widerstandes.

3. Die Form der Knochen wird auch durch den Druck äusserer Theile verändert; der Knochen wächst langsamer auf der Seite des stärkeren äusseren Druckes und krümmt sich bei einseitigem Druck.

4. Fascien, die sich unter unmittelbarem Einflusse der Muskeln befinden, üben auch einen Seitendruck aus, der sich beim Durchschneiden der Fascien verringert, was für die Form der Knochen von gleicher Bedeutung ist, wie die Entfernung eines Theiles der Muskeln.

5. Der Knochen ist als ein actives Organ zu betrachten in Beziehung auf die Form seines Baues, in Beziehung auf seine Architectur, als Stütze für die ihn umgebenden Organe; aber als ein passives in Beziehung auf den Einfluss, den diese auf ihn ausüben, indem sie die äussere Form bedingen. Dieses Letztere hängt hauptsächlich davon ab, dass sie gemeinschaftliche Ernährungsquellen haben; die Ernährung wird gesteigert durch Druckverminderung seitens der sie umgebenden Theile und durch erhöhte Thätigkeit der anliegenden Muskeln, und umgekehrt. Die oben beschriebenen Präparate wurden der anatomischen Section des Internationalen Congresses in London demonstrirt.

Diese Abhängigkeit der verschiedenen Organe von einander hat unbedingt eine grosse Bedeutung bei der Betrachtung des Menschen in seiner äusseren Erscheinung. Es gelingt uns oft leicht, nicht nur das Geschlecht, sondern auch die Nationalität und die Volksrasse zu erkennen, zu denen ein gewisses Individuum gehört, während wir, das Knochengerüst des Menschen betrachtend, besonders seinen Schädel, jetzt noch nicht im Stande sind zu sagen, nicht nur welcher Nation oder Rasse er angehört, sondern oft auch nicht einmal sein Geschlecht bestimmen können. Es ist klar, dass wir unsere Bestimmungen hauptsächlich auf die den Schädel bedeckenden Weichtheile begründen. Unter diesen sind es hauptsächlich die Muskeln, die am meisten auf den Gesichtsausdruck Einfluss haben [1]). Die ungleiche Entwickelung der Muskeln hängt von der Verschiedenheit der Töne derjenigen Sprache ab, in der wir gewohnt sind, unsere Gedanken und Empfindungen auszudrücken, und von der Thätigkeit der höheren Sinnesorgane, die von

[1]) S. meinen Aufsatz: über den genetischen Zusammenhang zwischen dem Gesichtsausdruck und der Thätigkeit der Muskeln, welche die höheren Sinnesorgane umgeben. Auszug aus der Gesellschaft f. Naturwissenschaft, Anthropologie u. Ethnographie an der Moskauer Universität; Protocoll der Anthropologischen Ausstellung 1879. Moskau 1881.

ihnen umgeben werden. Diese Organe entwickeln sich aber verschieden, je nach der Nahrung, der Gegend, der Wohnung, in welchen wir geboren sind und wenigstens einen Theil unserer Jugend, wo doch alle Organe am raschesten sich entwickeln, zugebracht haben, — je nach den Sitten und Gebräuchen und Gewohnheiten, die wir uns in der Jugend durch Nachahmung angeeignet haben. Alles das zusammengenommen bildet die Eigenthümlichkeiten aus, welche wir an Menschen verschiedener Nationalität und Rasse beobachten; sie müssen unbedingt sich ändern, sobald die Ursachen, die sie hervorgerufen haben, andere werden, und sich erhalten, so lange diese unverändert fortexistiren und weiter wirken. Betrachten wir die Meierhöfe und Zuchtstätten verschiedener Rinderrassen, so erfahren wir hier allemal, dass wenn man eine auch noch so reine Rasse zur Hebung der Zucht kommen lässt, ihre Nachkommenschaft nach einigen Generationen sich sicher verändert, indem sie den Verhältnissen der gegebenen Gegend sich anpasst. Die gleiche Bedeutung haben diese Verhältnisse auch zweifelsohne auf den Menschen. Will man die äusseren nationalen Eigenthümlichkeiten des Menschen erhalten, so ist es unumgänglich nothwendig, dass man ihn von seiner Geburt an, während seines intensivsten Wachsthums, nur die nationale Sprache reden und ihn unter den Verhältnissen des gegebenen Landes, unter dem unmittelbaren Einfluss aller nationalen Sitten und Gebräuche aufwachsen lasse. Zur Zeit sind wir noch nicht im Stande, an einem Skelet oder an einem gegebenen Schädel die Nationalität des Individuums zu bestimmen, dem sie gehörten; das beweist aber noch nicht, dass solche Unterschiede gar nicht existiren. Unterschiede in der Form der Knochen müssen sich unter dem Einfluss verschieden entwickelter Sinnesorgane und Gesichtsmuskeln gebildet haben, aber unsere bis jetzt angewandten Methoden zur Bestimmung der nationalen Unterschiede sind viel zu grob, wir können mit ihnen diese feinen Unterschiede noch nicht erfassen und bestimmen.

XI.

Pathologische Mittheilungen.

Aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

Von Dr. med. Eugen Fraenkel,
pract. Arzt und Prosector.

I. Ueber Cysten im Darmkanal.

Unter denjenigen Geschwülsten des Darmkanals, welche nicht sowohl wegen etwaiger Eigenthümlichkeiten ihres histologischen Baues oder irgend welcher Besonderheiten des durch sie hervorgerufenen Symptomencomplexes, als vielmehr wegen der Seltenheit ihres Auftretens überhaupt in den Vordergrund des Interesses gestellt zu werden verdienen, muss den Cysten der Darmwand eine um so grössere Aufmerksamkeit geschenkt werden, als wegen der schon betonten Seltenheit des Vorkommens der in Rede stehenden Geschwulstform sich in der Literatur nur wenige den Gegenstand betreffende Mittheilungen vorfinden. Am ausführlichsten über Aetiologie, Entwickelung und Vorkommen dieser Geschwulstspecies handelt Virchow im 1. Band seiner klassischen Lehre von den Geschwülsten, während ich in der mir zugängigen Literatur der letzten 1½ Decennien sowohl casuistische Mittheilungen hierüber, als auch Beschreibungen in Handbüchern der pathologischen Anatomie so gut wie vollständig vermisse. Selbst ein Anatom wie Rokitansky, dem das kolossale Sectionsmaterial des Wiener allgemeinen Krankenhauses zur Verfügung stand, rechnet „Cysten in der Darmwand zu den allerseltensten Erscheinungen“ (Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1861. Bd. III. S. 231) und deutet die von ihm gesehenen Fälle „von mehrkämmerigen, zum Theil in der Darmwand, zum Theil im Gekröse eingebetteten Cysten mit serösem Inhalt als auf einer cystoiden Degeneration von Chylusdrüsen beruhend“ (l. c. S. 232). Nach dieser Beschreibung hat es sich in den von Rokitansky erwähnten Beobachtungen um Neubildungen anderer Art gehandelt, als die hier zu erörternden sind, die ihm unbekannt geblieben zu sein scheinen, dagegen erwähnt Luschka, in einem in diesem Arch. (Bd. XX) veröffentlichten Aufsatz „über polypöse Vegetationen der gesammten Dickdarmschleimhaut“ das Vorkommen

„wahrer, mit selbständigen Wandungen versehener, hanfkorn- bis erbsengrosser, durchscheinender und prominirender Cysten“, welche in grösserer Anzahl durch das Rectum und die Flexur eines 5 Jahre nach überstandener Ruhr gestorbenen Mädchens zerstreut gefunden wurden: „Sie lagen im submucösen Gewebe, und liessen sich bei der Präparation von aussen her leicht isoliren. Manche besassen in ihre Höhle hereintretende, übrigens ganz regellos angebrachte und ungleich grosse Scheidewände. Die innere Oberfläche war im Uebrigen glatt und zeigte stellenweise Spuren eines jedoch im Zerfall begriffenen Cylinderepithels. Der Inhalt der Cysten stellte sich im Wesentlichen als durchscheinende, schleimartige Masse dar, in welcher sehr viele, zum Theil ausgezeichnet grosse, rundliche, kernhaltige Zellen suspendirt waren. Es lässt sich wohl mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass diese Cysten nicht etwa aus der Metamorphose von Solitär-Follikeln, sondern aus Degenerationen Lieberkühn'scher Drüsen hervorgingen, deren Ausführungsgänge verstopft oder in irgend einer Weise verlegt worden sind. — Eine solche Cystenbildung ist meines Wissens in dem durch den Ruhrprozess alterirten Dickdarm noch nicht beobachtet worden.“ Unter den Autoren der neuesten Zeit, von denen den in Rede stehenden Tumoren Berücksichtigung zu Theil wurde, nenne ich Cornil, der bei der Untersuchung zweier von Dysenteriekranken stammender Geschwüre (Arch. de Physiol. 1873. Bd. III. p. 311) in der Dickdarmschleimhaut zahlreiche, unterhalb der Muscularis mucosae gelegene, rundliche oder längliche, eine nicht überall vollständige Auskleidung von Cylinderepithel besitzende, mit froschlaichähnlichem Inhalt gefüllte und oft nur durch einen schmalen Gang mit der Darmoberfläche in Verbindung stehende, nach seiner Ansicht aus einer Erweichung der Darmfollikel hervorgegangene Hohlräume fand, ferner Kelsch[1]), der analoge in's Darmlumen einmündende Neubildungen, ebenfalls bei an Ruhr Verstorbenen gesehen und eine sehr gezwungene Erklärung[2]) für deren Entstehung gegeben hat, sowie endlich Orth,

[1]) Contribut. à l'anatom. patholog. de la dysenterie chron. et aiguë. Arch. de phys. III. 406—424, 573—591, 687—708.

[2]) Nach seiner Ansicht sollten die Lieberkühn'schen Drüsen in die erweichten Follikel hineinwachsen, deren Substanz allmählich verdrängen und sich so in jene grossen schleimhaltigen Höhlen umwandeln.

welcher sich in seinem „Compendium der pathologisch-anatomischen Diagnostik 1878 S. 366“ in folgender Weise über die Erkrankung auslässt. „Eine ebenfalls seltnere, chronische Entzündung der Darmschleimhaut, welche wie die proliferirende ihren gewöhnlichen Sitz im Dickdarm hat und hier vorzugsweise bei der chronischen Ruhr gefunden wird, ist diejenige, welche mit einer beträchtlichen Verdickung derselben einhergeht und die Bildung kleiner Schleimcystchen oft in grosser Menge dadurch bewirkt, dass durch die Anschwellung des intertubulösen Gewebes, besonders nahe der Oberfläche die Mündung der Drüsentubuli verengert oder gar ganz geschlossen wird, was dann wiederum eine Retention des Secrets und endlich eine blasenartige Ausbuchtung der Drüsenfundi zur Folge hat.“ Wenn ich schliesslich noch einer älteren Mittheilung Virchow's über diesen Gegenstand in den Verhandlungen der Berliner geburtshülflichen Gesellschaft vom Jahre 1848 (Bd. III. S. 204, also bereits vor der Luschka'schen Veröffentlichung) Erwähnung thue, so glaube ich damit die hierauf bezügliche Literatur erschöpft zu haben und schliesse, ehe ich auf eine Besprechung der Pathologie und klinischen Bedeutung der fraglichen Geschwülste eingehe, zunächst den einen der beiden aus meiner eigenen Beobachtung stammenden Fälle von Cysten in der Darmwand hier an.

Derselbe betrifft einen, bei seiner am 31. Januar 1880 in's allgemeine Krankenhaus erfolgten Aufnahme 4jährigen Knaben, der an einer käsigen, später zum Durchbruch in's Hüftgelenk führenden Ostitis des rechten Schenkelkopfes leidend, am 11. Mai 1880 mit hinterem Schnitt in typischer Weise resecirt wurde, wonach sich der, durch das vorangegangene, Abends exacerbirende Fieber heruntergekommene, übrigens eine Organerkrankung nicht darbietende kleine Patient gut erholte. Eine am 10. Juni auftretende und bis 28. Juni anhaltende, sehr intensive Attaque von Dysenterie veranlasste eine äusserst rapide Abmagerung des Knaben, wobei gleichzeitig die an der Resectionswunde befindlichen Granulationen ein schlaffes Aussehen annahmen. Mit dem 3. Juli ist die Dysenterie abgelaufen, es bestehen keine Durchfälle mehr, der Knabe isst auch gut, aber es tritt trotzdem keine Besserung in der Ernährung auf, die Abmagerung hält vielmehr an, in der Wunde zeigt sich keine rechte Reaction, die Granulationen werden fungös und zerfallen zum Theil käsig. Das eine Zeit lang nach der Heilung der Dysenterie gesunkene Fieber steigt wieder an und Patient geht, durch den starken Eiterverlust und das abendliche Fieber bis auf's Aeusserste heruntergekommen, am 1. December zu Grunde.

Aus dem Protocoll der an demselben Datum von mir ausgeführten Autopsie führe ich nur den auf den Darmkanal bezüglichen Passus ausführlicher an; derselbe lautet: „Magen und Dünndarm nicht verändert; die Schleimhaut des gesammten Dickdarms geröthet, geschwollen, und im Bereich des grössten Theils des Colon

descend. und transversum, sowie der Flexur und des Rectum mit inselförmigen, theils losen und dann unter dem Wasserstrahl flottirenden, theils festsitzenden, gelblichweissen, pseudomembranösen Auflagerungen eingenommen. Ausserdem finden sich zerstreut über die in der eben beschriebenen Weise erkrankten Schleimhautregionen eine Reihe vom blossen Auge kenntlicher, bis kirschkerngrosser, die Schleimhaut kugelig hervorwölbender Tumoren, welche sich prall anfühlen und eingeschnitten eine zusammenhängende, glasig durchscheinende, vielfach streifige weisse Beimengungen enthaltende Masse von Gallertconsistenz austreten lassen; nach dem Entfernen derselben bleiben glattwandige, einkammerige Hohlräume zurück, welche unterhalb der Mucosa gelegen, zum Theil bis zur Muscularis, resp. nahe an dieselbe herabreichen. An den unaufgeschnittenen Tumoren ist an der über sie hinwegziehenden Schleimhaut nichts von einem Ostium zu erkennen, von dem aus es etwa gelänge mittelst feiner Sonden in das Geschwulstinnere einzudringen; in gleicher Weise ist es unmöglich, durch Druck auf die Geschwulst oder deren Umgebung eine Entleerung des Inhalts zu bewerkstelligen. Die beschriebenen Geschwülstchen stehen theils isolirt, theils in Gruppen zu 2 und 3 und mehr zusammen."

Die mikroskopische Untersuchung des den Geschwülsten frisch entnommenen Inhalts lässt in demselben inmitten einer structurlosen, durchsichtigen Grundsubstanz zahlreiche, vielfach in Gruppen zusammenliegende Fettkörnchenkugeln erkennen, welche den Hauptbestandtheil jener makroskopisch sich als weissliche Streifen präsentirenden Beimengungen bilden; daneben erkennt man runde und spindlige Kerne und Zellen, sowie endlich gruppenweise angeordnete, ausgesprochen plattenepithelartige Zellen mit blassem Kern und schwach lichtbrechendem, feinkörnigem Protoplasmahofe; hie und da vereinzelte Cylinderepithelien. Mikrochemisch erweist sich die Grundsubstanz als Mucin.

Behufs weiterer mikroskopischer Untersuchung wurden einzelne unversehrte Geschwülstchen in Müller'scher Lösung und später in absolutem Alkohol gehärtet, mit Eosin und Anilinviolett gefärbt und in Glycerin aufgehellt. An den auf diese Weise gewonnenen Präparaten erkennt man, was bei der makroskopischen Besichtigung des Darms schon klar war, dass die Cysten insgesammt unterhalb der Mucosa liegen und sich nach unten bis zur Muscularis der Darmwand heraberstrecken, während sie nach oben durch die Muscularis mucosae, resp. durch eine sie von dieser trennende, ¼ Mm. breite Schicht submucösen Gewebes begrenzt werden. Das Oberflächenepithel fehlt sowohl an den über die Cystchen hinwegziehenden Schleimhautpartien als auch in der Nachbarschaft, das Gefässnetz der Mucosa, wie des submucösen Gewebes bis in die feinsten Verzweigungen prall gefüllt, das intertubulöse Gewebe stark kleinzellig infiltrirt, das Epithel der Lieberkühn'schen Drüsen theils intact, wandständig, theils von der Wand abgelöst, die einzelnen Epithelzellen vielfach in einem etwas gequollenen, glasigen Zustande, das Lumen nicht überall frei, an vielen Stellen von einem aus Kernen und körnigem Detritus gebildeten Inhalt erfüllt. Die meisten Lieberkühn'schen Drüsen zeigen gleiche Länge und variiren auch in Bezug auf die Weite ihres Lumens nur unwesentlich, dagegen sind einzelne dieser Drüsen auffallend weit und bieten eine mehr sackige, oder bauchig flaschenförmige Gestalt dar, welche dadurch veranlasst ist, dass in Folge von Compression

des der Schleimhautoberfläche näher gelegenen Theils der resp. Drüsen durch eine an diesen Stellen besonders dichte kleinzellige Infiltration der mehr rückwärts gelegene Drüsenabschnitt an der Entleerung des in ihm aufgehäuften Secrets verhindert und auf diese Weise mechanisch dilatirt wird. Es zeigt also die Mucosa das exquisite Bild eines mit Verlust der obersten Epitheldecke einhergehenden, sich auf die Drüsen und das intertubulöse Gewebe erstreckenden, entzündlichen Prozesses, der, wie die weitere mikroskopische Untersuchung ergiebt, auch auf die Submucosa übergreift und in dessen Gefolge es zu den ersten Anfängen der in der Darmwand gefundenen cystischen Geschwülste gekommen ist. Auch die Submucosa ist diffus, in verschieden intensivem Grade, kleinzellig infiltrirt und lässt, wie erwähnt, gleichfalls erweiterte und strotzend gefüllte Gefässästchen erkennen, welche, namentlich auch in dem unmittelbar an die Cysteninnenwand grenzenden Stratum der Submucosa, mehrfach geschichtet über einander liegen. Der Cysteninnenwand selbst sitzt im Bereich ihres von der Submucosa gebildeten Theils eine verschieden breite Lage von kernigen, resp. kleinen rundzelligen Elementen auf, welche gegen die Darmmuscularis hin entweder ganz verschwinden, oder nur sporadisch sichtbar sind; ausserdem erkennt man aber an einzelnen Schnitten, der Innenwand (der Cysten) direct anliegend, durch pfeilerartig in's Cystenlumen vorspringende, senkrecht zur Cystenwand verlaufende Scheidewände unvollständig von einander getrennte, theils geschlossene, theils mit dem Hauptlumen der Cysten communicirende Hohlräume, welche mit einem der epithelialen Auskleidung der Lieberkühn'schen Drüsen auffallend ähnlichen Belag versehen sind. An diesen Partien erscheint der sonst einkammerige Hohlraum mehrfächerig; der Inhalt der Cysten zeigt auch an den gefärbten Präparaten die gleiche Zusammensetzung, wie der frisch untersuchte.

Es erübrigt, auf einen letzten, für die Deutung der Genese der uns beschäftigenden Geschwulstform wichtigen Befund aufmerksam zu machen, der jeden Zweifel an der Entwickelung dieser Cystchen aus Lieberkühn'schen Drüsen auf's Bestimmteste zurückweisen lässt. Man sieht nehmlich, während an der ganzen übrigen Schleimhaut die Drüsenschläuche mit ihren blinden Enden in einer annähernd geraden Linie aufhören, an einer und der anderen Stelle eine Gruppe beträchtlich verlängerter Lieberkühn'scher Drüsen die Muscularis muscosae gegen das submucöse Gewebe hin stark vordrängen; die Scheidewände zwischen den einzelnen Schläuchen, meist nur im Bereich der Drüsenfundi erhalten, höher oben durchbrochen, so dass durch Confluenz benachbarter Schläuche eine mehr oder weniger vollständige Communication zwischen denselben vermittelt wird. Dabei ist das Drüsenepithel auch an sehr vielen Stellen in der schon erwähnten Weise degenerativ zu Grunde gegangen und man sieht ein wirres Durcheinander von noch intacten Epithelzellen, freien oder Spuren von Protoplasma zeigenden Kernen und glasiger

Grundsubstanz, kurz, es handelt sich um eine sich der makroskopischen Wahrnehmung entziehende, miliare und weil noch in früheren Stadien befindliche multiloculäre Schleimhautcyste. Mit dem längeren Bestehen des Prozesses, mit der vollständigeren, durch das in der Umgebung der gewucherten Drüsenschläuche vorhandene, dichte, kleinzellige Infiltrat bewirkten Abschnürung der oberen Abschnitte der Tubuli wird die Abfuhr des von den Drüsen gelieferten Secrets immer mehr erschwert, der stagnirende Inhalt bewirkt, wie das namentlich Virchow hervorgehoben hat, einen allmählich zunehmenden Schwund der Tubularsepta und wir sehen auf diese Weise sich aus der multiloculären, ursprünglichen Geschwulst schliesslich einen geräumigen, einkämmerigen Hohlraum mit dem beschriebenen Inhalt entwickeln. Dieser Entstehungsmodus erklärt uns aber auch die schon bei der Schilderung des makroskopischen Befundes am Darm hervorgehobene Unmöglichkeit einer Entleerung des Inhalts der Geschwülste durch Druck auf dieselben; denn durch das Herabreichen der Drüsenfundi bis in das submucöse Gewebe und durch die Verlegung der im eigentlichen Schleimhautstratum befindlichen oberen Partien der Tubuli wird eben jede Communication der Hauptmasse der Cysten mit dem Darmlumen aufgehoben und ein Entweichen des Inhalts der Cysten konnte nur durch eine Continuitätstrennung ihrer Wandungen herbeigeführt werden. Es bestätigen diese Befunde auf's Unzweideutigste die zuerst von Virchow ausgesprochene, von Luschka in der erwähnten Arbeit unterstützte Ansicht, dass man es in den beschriebenen Tumoren mit ächten Retentionscysten zu thun hat, welche sich im Anschluss an einen chronisch entzündlichen Prozess der Mucosa des Dickdarmes entwickelt haben und machen es mehr als unwahrscheinlich, dass dieselben mit Erweichungsprozessen an den Lymphfollikeln, weder in dem Cornil'schen, noch Kelsch'schen Sinne in irgend einem Zusammenhang stehen.

Die Erkrankung des Darmes hat sich auch in unserem Falle als eine chronisch-dysenterische charakterisirt und es besteht somit auch bezüglich der Aetiologie für das Zustandekommen der in Rede stehenden Geschwulstform eine auffallende Uebereinstimmung unserer Beobachtung mit den von Virchow und Luschka beschriebenen Fällen, die ebenfalls Individuen betrafen, welche entweder direct

vor dem Tode an Ruhr gelitten oder in früheren Jahren die gleiche Erkrankung durchgemacht hatten.

Klinisch dürften derartige Geschwülste kaum jemals und wohl höchstens dann in die Erscheinung treten, wenn dieselben über einen sehr beträchtlichen Abschnitt des Dickdarms zerstreut zur Ausserthätigkeitssetzung des grössten Theils des Drüsenapparates Veranlassung gegeben hätten; jedenfalls wird man sich denken können, dass ein in dieser Weise erkrankter Darm als Punctum minoris resistentiae eine gewisse Disposition zu immer wiederkehrenden katarrhalischen Prozessen abgeben wird. Indess es liegen bei der Seltenheit der Affection überhaupt hierauf bezügliche klinische Mittheilungen nicht vor und es bleibt weiteren Beobachtungen vorbehalten, festzustellen, ob nach länger bestehenden, chronisch-katarrhalischen oder dysenterischen Entzündungen der Dickdarmschleimhaut Symptome auftreten, welche zur Annahme einer cystösen Degeneration dieser Membran (wie in einem der von Virchow anatomisch beobachteten Fälle) berechtigen. Für die Therapie wird freilich auch damit nur wenig gewonnen sein, da eine spontane Rückbildung der einmal vorhandenen Cysten, selbst nach Beseitigung des Grundleidens, kaum möglich erscheint. —

Das zweite zu beschreibende Präparat befindet sich in der pathologisch-anatomischen Sammlung des hiesigen ärztlichen Vereins und wurde derselben im Jahre 1851 durch Herrn Dr. Gaedechens überwiesen. Es stammt von einem bei der Geburt gesunden Kinde weiblichen Geschlechts, das in den ersten beiden Tagen post partum regelmässig Nahrung zu sich nahm und normalen Stuhlgang hatte; vom dritten Tage ab trat Stuhlverstopfung ein, die sehr bald zu den Erscheinungen des Ileus, bestehend in dem Erbrechen von anfangs galligen, später ausgesprochen fäculenten Massen führte. Der Darreichung energischer Abführmittel gelang es indess, am 5. Tage die Passage im Darm wieder herzustellen, derart, dass sich schliesslich sogar Durchfälle einstellten, welche die Anwendung stopfender Medicamente erforderlich machten. Zwei Tage später wiederholte sich die gleiche Scene, ohne dass diesmal die eingeschlagene Therapie von Erfolg gewesen wäre; der Darm blieb unwegsam und das Kind erlag am 11. Tage nach der Geburt; eine bestimmte Diagnose wurde nicht gestellt.

Die Section zeigte den Mastdarm, wie den ganzen übrigen Dickdarm völlig leer, dagegen die Dünndärme, von der Bauhin'schen Klappe an, durch Gas stark aufgetrieben, Zeichen einer Peritonitis fehlten; als Ursache für die Auftreibung der Dünndärme ergab sich eine am untersten Ende des Ileum befindliche Geschwulst, welche, von annähernd kugeliger Gestalt, über 2½ Cm. im Durchmesser hält und zwischen den Wandungen des erwähnten Darmstücks gelegen ist. Gegen die Serosa hin prominirt der Tumor nicht; an dem aufgeschnittenen Darm ragt die Geschwulst

sehr stark gegen das Lumen des Ileum sowohl, als auch gegen das Coecum hin vor, wodurch die convex gegen das letztere gewölbte Bauhin'sche Klappe straff gespannt erscheint. Die Lichtung des Ileum ist in dieser ganzen Ausdehnung erheblich verengert und gestattet zur Noth die Einführung der Spitze des kleinen Fingers, welche nur schwer, am freien Rand der gespannten Klappe vorbei, in den Dickdarm vorgeschoben werden kann. An ihrer dem Darmlumen zugekehrten Seite ist die Geschwulst von Mucosa überzogen, welche am Uebergang des inneren Umfangs des Tumors in die normale Darmwand einen bohnengrossen, oberflächlichen, von unebenen Rändern begrenzten Substanzverlust zeigt, die übrige Schleimhaut, sowohl über dem Tumor als in dessen Umgebung, erscheint (noch am Spirituspräparat auffallend deutlich) dunkelgrau und sticht dadurch in der Farbe ausserordentlich von der fast weisslichen Färbung der Mucosa des Dickdarms ab; am intensivsten ist diese dunklere Färbung über den leicht prominirenden Peyer'schen Plaques. Die Geschwulst selbst, im Bereich des Mesenterialansatzes des erwähnten Ileumstückes befindlich, ist prall anzufühlen und entleert eingeschnitten einen wasserhellen, schleimigen Inhalt, nach dessen Entfernung eine entsprechend grosse, einfächerige, glattwandige Höhle zurückbleibt, welche, wie schon vom blossen Auge kenntlich, in ihrer ganzen Ausdehnung zwischen den Schichten der Muscularis gelegen ist. — Ueber die Section der übrigen Unterleibs-, sowie der Brustorgane fehlen bestimmte Angaben; desgleichen mangelt es in den vorhandenen Aufzeichnungen an Notizen über die chemische und mikroskopische Zusammensetzung des der Geschwulst frisch entnommenen Inhalts, eine Thatsache, die um so mehr zu bedauern ist, als der Versuch aus der jetzt angestellten, mikroskopischen Untersuchung eines Stücks der Cystenwand Anhaltspunkte für eine bestimmte Anschauung über die Genese der fraglichen Geschwulst zu gewinnen, gescheitert ist. Es wurde dadurch nehmlich lediglich nur bestätigt, was schon die makroskopische Besichtigung gelehrt hatte, dass die innere Wand der Cyste ausschliesslich von der Muscularis gebildet wird, welcher, namentlich gegen das Darmlumen hin, eine ziemlich ununterbrochene Schicht kleiner, sich in Hämatoxylin stark blau färbender Körner aufsitzt, während Zellen epithelialer Natur, speciell solche von cylindrischer Gestalt, durchgehends vermisst werden.

Es scheint mir nach alledem unmöglich, mit Sicherheit Angaben über den pathologischen Prozess zu machen, unter dessen Einfluss es zur Bildung des beschriebenen Tumors gekommen ist und dazu trägt nicht am wenigsten der Umstand bei, dass wir es hier mit einem bereits fertigen Gebilde zu thun haben, an dem irgend welche Vorstadien der Entwickelung, welche Rückschlüsse auf den Modus dieser letzteren gestatten, fehlen, ein Vorzug dessen wir uns bei den oben beschriebenen multiplen Tumoren in so hervorragender Weise zu erfreuen hatten, dass jegliche Zweifel über die Art und Weise ihrer Entstehung aus Lieberkühn'schen Drüsen beseitigt werden konnten. Ich beschränke mich daher, indem ich

von einem bestimmten Erklärungsversuch bezüglich der Genese der jetzt in Rede stehenden Geschwulst Abstand nehme und hierfür von der Untersuchung ähnlicher, in Zukunft zur Beobachtung gelangender Fälle positive Anhaltspunkte erwarte, darauf, diejenigen Momente hervorzuheben, welche in diesem Falle einer besonderen Beachtung werth erscheinen.

Dass es sich um eine Cyste in der Darmwand handelt, kann auf Grund der vorausgeschickten anatomischen Beschreibung keinem Zweifel unterliegen, ja wir können wohl noch einen Schritt weitergehen und die Extravasations-Cysten mit Rücksicht auf die über die Beschaffenheit des Cysteninhalts vorliegenden kurzen Notizen mit Sicherheit ausschliessen, während es in suspenso bleiben muss, ob die beschriebene Geschwulst den Exsudations- oder Retentions-Cysten zu subsummiren ist. Aber selbst diese höchst bedauernswerthe Lücke zugestanden, so verdient zunächst der Sitz der Cyste als ein bemerkenswerthes Factum hervorgehoben zu werden; die bisher bei den erwähnten deutschen wie französischen Autoren beschriebenen cystischen Geschwülste befanden sich durchgehends — bei den von Rokitansky fehlen die Angaben über die Localität — im Dickdarm und es würde demnach dieser Fall der erste sein, in welchem das Vorkommen einer Cyste auch im Dünndarm beobachtet worden ist. Freilich handelte es sich in den bisher bekannten Fällen stets um Cystchen im Dickdarm, welche sich meist im Anschluss an eine vorangegangene dysenterische Erkrankung entwickelt hatten, also an eine den Dünndarm an und für sich schon selten und sicher nie in den ersten Tagen des Lebens befallende Affection.

Dieser Umstand führt mich direct zur Besprechung der Aetiologie unseres Tumors; während man sowohl in den von den oben genannten Autoren bekannt gemachten Fällen, als auch in meiner erstbeschriebenen Beobachtung mit Bestimmtheit die Entstehung der gefundenen cystischen Geschwülstchen auf die vorangegangene Entzündung der Dickdarmmucosa zurückführen konnte, dieselben also als acquirirte bezeichnen musste, handelt es sich hier offenbar um eine congenitale Neubildung und ein derartiges Vorkommniss scheint, wenn das Fehlen diesbezüglicher Angaben in der Literatur einen Schluss gestattet, bisher nicht bekannt gewesen zu sein; ob aber entzündlichen Prozessen, die sich bereits während des intra-

uterinen Lebens des Kindes abgespielt haben, oder Entwickelungsanomalien irgend welcher Art ein Einfluss auf das Zustandekommen dieser solitären Geschwulst zuzuschreiben ist, darauf wage ich eine entscheidende Antwort nicht zu geben. Dass eine auf den Dünndarm beschränkt gebliebene Entzündung wirklich etablirt gewesen ist, kann füglich nicht bezweifelt werden und die im Sectionsbefund erwähnte, mit dem Aussehen der Dickdarmschleimhaut contrastirende, besonders an den Peyer'schen Plaques scharf markirte, schmutzig graue Färbung des Dünndarms legt hierfür sicheres Zeugniss ab; den am inneren Umfang der Cystenoberfläche constatirten Substanzverlust halte ich für eine durch den innigen Contact der hier dicht an einander liegenden Schleimhautpartien von Tumor und Nachbarschaft bedingte Druckwirkung und als ausserhalb jedes ursächlichen Zusammenhanges mit den sonstigen Veränderungen der Ileum-Schleimhaut stehend. — Es erübrigt auf zwei weitere, diesen Fall besonders auszeichnende Momente hinzuweisen, ich meine, auf die Grösse der Geschwulst und auf das Beschränktbleiben in Bezug auf die Zahl. Bei den bisher am Dickdarm zur Beobachtung gelangten Cysten handelte es sich stets um multiple Geschwülste, ein Umstand, der sich unter Berücksichtigung des für die Entstehung derselben verantwortlich gemachten, die Schleimhaut des ganzen Dickdarms betreffenden Entzündungsprozesses unschwer erklären lässt; in unserem Falle finden wir im Gegensatz hierzu einen einzigen, durch seine Grösse imponirenden Tumor und gerade diese Thatsache möchte ich dafür verwerthen, dass, wenn überhaupt den an unserem Präparat nachgewiesenen entzündlichen Veränderungen des Dünndarms eine Rolle an der Genese dieses Tumors zufällt, ausser denselben höchst wahrscheinlich noch andere, uns leider unbekannt gebliebene Factoren hierbei ihre Hand mit im Spiele haben. Und was schliesslich die Grösse der Cyste betrifft, so muss sie ja gerade als die Ursache für den letalen Ausgang bezeichnet werden, wozu freilich neben dem Umfang der Geschwulst der ungünstige Sitz an der Bauhin'schen Klappe wesentlich beigetragen hat; denn an jeder anderen Stelle wäre, glaube ich, eine Raumbeengung besser vertragen und von den den Darminhalt bildenden Massen leichter passirt worden, als gerade im Bereich der Klappe die durch die hinter der Geschwulst angestaute Kothsäule immer stärker gegen den Blinddarm vorgebaucht wurde und auf diese

Weise dem Zustandekommen eines stetig zunehmenden Passagehindernisses Vorschub leistete.

Aus der Betrachtung dieser rein mechanischen Verhältnisse erhellt auch der eigenthümliche, durch das anatomische Substrat ein erhöhtes Interesse darbietende, klinische Verlauf des Falles. In den beiden ersten Lebenstagen des Kindes bestand, wie die Krankengeschichte besagt, normaler Stuhlgang, während mit dem Beginn des dritten Tages plötzlich Ileuserscheinungen einsetzten; dieser Umstand gestattet wohl die Annahme, dass es sich um eine durch das allmähliche und nach der Geburt vielleicht raschere Wachsthum des bereits bei der Geburt des Kindes vorhandenen cystischen Tumors bedingte, schnell complet gewordene Verlegung des unmittelbar post partum noch bequem durchgängigen Darmrohres an jener der Passage des Darminhalts ohnehin einen gewissen Widerstand entgegensetzenden Stelle gehandelt hat. Durch die Darreichung von Abführmitteln gelang es noch einmal, den entstandenen Verschluss vorübergehend wieder aufzuheben, was vielleicht auf eine partielle Entleerung des Cysteninhalts nach dem Darm bezogen werden kann. Ueber die Art und Weise des Zustandekommens dieses Austretens von Cysteninhalt bleibt bei dem Fehlen eines natürlichen Zusammenhanges zwischen Cysten- und Darmlumen nur die eine Annahme, dass unter dem Einfluss der eingeleiteten Therapie eine energischere Darmperistaltik zum Bersten der Cystenwand in umschriebener Ausdehnung und damit zum Aussickern eines Theils der Cystenflüssigkeit Veranlassung gegeben hat; und dieses letzte Ereigniss hat möglicher Weise im Bereich der im Sectionsprotocoll erwähnten geschwürigen Stelle der Cystenoberfläche stattgehabt. Mit der Verlöthung des Risses und der bald wieder zunehmenden Ansammlung des Cysteninhalts konnten auch die früheren mechanischen Verhältnisse abermals Platz greifen, welche, da ihre dauernde Beseitigung durch erneute therapeutische Maassnahmen nicht gelang, sehr bald den Tod des Kindes unter den ausgesprochenen Zeichen des Ileus zur Folge hatten.

II. Beiträge zur Rhinopathologie.

In die Kategorie derjenigen Nasenerkrankungen, die, seit lange bekannt, trotzdem erst in den letzten 3 Jahren seitens der patho-

logischen Anatomie eingehendere Berücksichtigung erfahren haben und damit unserem Verständniss erheblich näher gerückt sind, gehört ein gewisser Theil der Affectionen, die man seit Alters her unter dem Sammelnamen Ozaena zusammenzufassen pflegte, ich meine speciell jenes in jüngster Zeit als „einfache oder wahre Ozaena“ bezeichnete Leiden; aber freilich von einer vollständigen Lösung der bei dem Studium des in Rede stehenden Prozesses sich aufwerfenden Fragen sind wir noch weit entfernt und gerade deshalb müssen alle weiteren uns in dieser Angelegenheit fördernden Beobachtungen erwünscht erscheinen. Vor Allem werden es anatomische Untersuchungen sein, welche bisher in äusserst dürftiger Zahl über diese Erkrankung vorliegend, mehr Licht über dieselbe werden verbreiten können und weiterhin das Experiment, insofern uns durch dieses Aufschluss über die event. Möglichkeit einer künstlichen Erzeugung dieses Krankheitsprozesses geboten werden dürfte; ein drittes Moment endlich, das mir geeignet erscheint, uns Aufklärung über das noch immer fragliche Zustandekommen des Hauptsymptoms der in Rede stehenden Affection, ich meine des Fötors zu verschaffen, sind gewisse therapeutische Eingriffe, durch welche wir in der Lage sind, diesen letzteren sofort zu beseitigen und hierbei habe ich vor Allem eine von Gottstein im Jahre 1878 in die Behandlung der Ozaena eingeführte, in dem Einlegen einfacher Wattetampons bestehende Maassnahme im Auge, welche, wie von allen Autoren übereinstimmend, auch gelegentlich der Erörterung des betreffenden Gegenstandes auf dem Londoner Congress, zugestanden wurde, den Fötor am schnellsten, bequemsten und sichersten zum Schwinden bringt. Es sind über das Wesen der Wirkung dieses einfachen Mittels bisher ausser von seinem ursprünglichen Empfehler von keinem der Autoren, die sich desselben nach Gottstein mit Erfolg bedient haben, bestimmte Vermuthungen ausgesprochen worden und nur Happach giebt in seiner sehr lesenswerthen Dissertation, (Begriff und Ursachen der Ozaena, Strassburg 1879) übereinstimmend mit Gottstein dem Gedanken Raum, dass durch den Reiz des Tampons die Secretion vermehrt wird, eine Vermuthung, die sich durch die klinische Beobachtung auf's Bestimmteste bestätigen lässt. Mit dem Reichlicherwerden der Secrete aber wird — und das ist eine eine der hier hierbei in Betracht kommenden, ebenfalls von Gottstein bereits betonten Momente (Berliner klinische Wochenschrift 1878

No. 37, S. 557) — der Bildung der die Nase solcher Patienten ausfüllenden und den Gestank verbreitenden Borken vorgebeugt. Aber es ist das, wie sich aus der Berücksichtigung gewisser klinischer Thatsachen ergiebt, das bei Weitem unwesentlichste der Tamponwirkung, denn erstens ist der Gestank nicht an die Borken allein gebunden, sondern er kommt auch in freilich selten zu beobachtenden Fällen vor, wo diese (sc. Borken) fehlen und ein rein flüssiges Secret geliefert wird, zweitens gelingt es durch andere in die Nase eingeführte und einen gleich starken Reiz wie der Wattetampon ausübende Substanzen, z. B. durch fest zusammengedrehte Leinwandcylinder, trotz der dadurch erzielten Verflüssigung des sonst zu Borken antrocknenden Secrets nicht, den Fötor zu beseitigen und endlich drittens kommt es in fast jeder normalen Nase zur Bildung allerdings kleiner, in einzelnen Fällen von chronischer Rhinitis, aber auch grösserer und dickerer Borken, welche trotzdem keinen Geruch verbreiten.

Man wird daher nothwendig auf ein ausserhalb der Nase befindliches Agens hingewiesen, das für die Entstehung des Fötors verantwortlich zu machen ist und dieses ist, wie ich glaube, in den in der Luft stets und in grosser Menge suspendirten Keimen zu suchen, die man unseren jetzigen Anschauungen gemäss als Mikrokokken und resp. Bakterien zu bezeichnen pflegt; diese werden in dem als Filter wirkenden Wattetampon zurückgehalten und verhüten auf diese Weise die Zersetzung des gelieferten Secrets [1]).

Die nächstliegende Frage aber, warum es denn nicht in normalen Nasen oder bei irgend einem mit reichlicher oder spärlicher Secretion verbundenen pathologischen Prozess der Nasenschleimhaut zu einer derartigen mit Fötor einhergehenden Zersetzung der Secretmassen durch die ja stets in der Luft vorhandenen und stets freien Zugang in die Nase besitzenden (Fäulniss-) Bakterien kommt, beantwortet sich in einfacher Weise. Für das Gedeihen und die Weiterentwickelung dieser Bakterien ist eine bestimmte Zusammensetzung des Nährbodens, auf welchen dieselben gelangen, erforderlich und diese ist offenbar in den gewöhnlichen, sowohl normal in der Nase befindlichen, als auch bei der einfachen acuten

[1]) Cf. auch in den Verhandlungen des VII. Internat. Congress. (Subsect. f. Halskrankheiten) die Discussion über Ozaena und speciell die Aeusserungen Loewenberg's.

oder chronischen Rhinitis producirten Secret nicht vorhanden, es bedarf vielmehr einer gewissen wahrscheinlich chemischen Veränderung des Secrets, um die für die Erhaltung und Vermehrung der Bakterien geeigneten Bedingungen zu schaffen; welcher Art diese Veränderungen sein müssen, ist uns vorläufig unbekannt, weil unsere Kenntniss über die Zusammensetzung pathologischer Nasensecrete, speciell der in der einfachen Ozaena gelieferten, eine mehr als lückenhafte ist und hier liegt jedenfalls einer der nächsten Punkte, an welchem die weitere Forschung ihre Hebel anzusetzen haben wird.

Um also zu resümiren, so sehe ich in dem chemisch veränderten, bei der einfachen Ozaena gelieferten Secret alle die, anderen Nasensecreten nicht innewohnenden, Eigenschaften für die Entwickelung von Fäulnissbakterien und damit die Möglichkeit einer den bekannten Fötor verbreitenden Zersetzung dieses chemisch alterirten Secrets gegeben.

Mit dieser Auffassung ist es auch durchaus in Einklang zu bringen, dass selbst ein nur stundenweises, abwechselnd auf die eine und andere erkrankte Nasenhälfte beschränktes, Tragen des Tampons genügt, um den Gestank zum Verschwinden zu bringen; denn es liegt auf der Hand, dass, wenn nach mehrstündigem Tragen der Tampon entfernt wird, es erst einer geraumen Zeit bedarf, um ein bestimmtes Quantum von Secret (bei der anerkanntermaassen in der wahren Ozaena verminderten Secretion) aufzuhäufen, in welchem dann die ebenfalls Zeit beanspruchenden, den Fötor vermittelnden Zersetzungsvorgänge eingeleitet werden können und noch vor dem Eintritt dieses Ereignisses wird die Nasenhälfte von Neuem tamponirt.

Die erwähnte Anschauung lehnt sich in mancher Hinsicht an die von B. Fraenkel (Krankheiten der Nase in v. Ziemssen's Sammelwerk S. 151 ffd.) ausgesprochene Vermuthung über das Zustandekommen des Fötors bei der Ozaena an, indem dieser Autor, ein „vielleicht von einer Nase auf die andere übertragbares Ferment“ für die den Gestank veranlassende Zersetzung des durch die „Eiterung der atrophischen Schleimhaut“ veränderten Secrets verantwortlich macht.

Bei einem Vergleich der beiden Anschauungen ergiebt sich, dass ihnen 2 Momente gemeinsam sind, nehmlich 1) die Annahme, dass als Vorbedingung zum Zustandekommen der den Fötor veranlassenden Zersetzung des Nasensecrets eine gewisse Veränderung

desselben erforderlich und 2) dass der die Zersetzung einleitende Factor ausserhalb der Nase zu suchen ist.

Als Differenzpunkte hebe ich hervor ad 1) die B. Fraenkel'sche Voraussetzung, dass die Secretveränderung durch die, wie ich glaube anatomisch nicht erwiesene, Eiteruug der atrophischen Schleimhaut eingeleitet wird, wohingegen ich dieselbe auf abnorme durch anatomische Alterationen an den drüsigen Elementen herbeigeführte Verhältnisse in der chemischen Zusammensetzung des Secrets beziehe; ad 2) bemerke ich, dass mir der Annahme eines unbekannten, die Secretzersetzung und weiterhin den Fötor auslösenden Ferments gegenüber die Verwerthung der nachgewiesenermaassen in der Luft stets vorhandenen Fäulnissbakterien als Zersetzungserreger viel naheliegender erscheint. Als Stütze für die Richtigkeit meiner Auffassung möchte ich den Umstand erwähnen, dass man in den namentlich noch nicht völlig zu Borken eingetrockneten Secretmassen zum Theil ausserordentlich zahlreiche Mikroorganismen findet, die späterhin in älteren Borken in geringerer Zahl angetroffen werden; und was endlich das die Secretveränderung bedingende Moment, nehmlich die Eiterung der atrophischen Schleimhaut (der B. Fraenkel'schen Anschauung entsprechend) anlangt, so sind wir, wie ich glaube, gerade auf Grund der in der jüngsten Zeit bekannt gewordenen anatomischen Untersuchung nicht berechtigt, von einer Eiterung an der Nasenschleimhaut Ozaena-Kranker zu sprechen.

Damit komme ich auf einen zweiten wichtigen Punkt in der Ozaenafrage, nehmlich zur Erörterung derjenigen anatomischen Veränderungen an der Nasenhöhle von Ozaena-Patienten, über welche wir durch eine Reihe von bei Sectionen gewonnenen Präparaten unterrichtet worden sind. Es liegen bisher von 4 Seiten[1]) Mittheilungen über pathologisch-anatomische Untersuchungen vor, die erfreulicher Weise insgesammt darin übereinstimmen, dass, was übrigens auch von fast allen klinischen Beobachtern hervorgehoben wird, die Nasenhöhle der betreffenden Individuen durch eine auffallende Geräumigkeit, bedingt durch ausserordentliche Kleinheit aller und besonders der unteren Nasenmuscheln, ausgezeichnet ist und

[1]) Hartmann, Dt. med. Wochenschrift. 1878. No. 13. — Eugen Fränkel, dieses Archiv. LXXIX. 1 (Jan. 1879). — Gottstein, Bresl. ärztl. Zeitschrift. No. 17, 18 (Sept. 1879). — Hermann Krause, Dieses Archiv. LXXXV. 2.

die weiterhin sich auch über einen zweiten wichtigen Befund durchgehends (ausgenommen Hartmann, dessen Fall nicht mikroskopisch untersucht ist) in gleicher Weise äussern, dass nehmlich bei der mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Nasenschleimhaut das Bild einer bindegewebigen Entartung der letzteren, mit partiellem Untergang der secernirenden Elemente, gewonnen wird.

Unter den hervorgehobenen Befunden war es nun vor Allem die so übereinstimmend constatirte Geräumigkeit der Nasenhöhle, welche Zaufal zur Aufstellung einer besonderen Theorie Veranlassung gegeben hat, insofern er jene abnorme Weite der Nasenhöhle für angeboren und alle sich weiter ausbildenden Veränderungen der Nasenschleimhaut für consecutive Erscheinungen erachtet, diese Theorie hat in Hartmann und dem Franzosen Alfred Martin (de l'Ozène vrai, Paris 1881) warme Vertheidiger gefunden, indess, wie ich glaube, mit Unrecht. Ich habe meinen Bedenken gegen die Zaufal'sche Auffassung in einer gegen die Martin'sche Broschüre gerichteten Kritik (Breslauer ärztliche Zeitschrift No. 11, 1881), auf welche ich füglich, um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen darf, Ausdruck verliehen und mich in derselben mit aller Bestimmtheit im Sinne der u. A. besonders von Gottstein und Schäffer (Monatsschrift für Ohrenheilkunde No. 4, 1881) vertretenen Ansicht ausgesprochen, dass die Weite der Nasenhöhle als das Endstadium einer diffusen, anfangs hyperplastischen und späterhin (bei dazu disponirten Individuen) zur Atrophie führenden Rhinitis anzusehen ist. Diese Auffassung vertrete ich auch jetzt, nachdem ich 2 weitere Fälle von einfacher Ozaena auf dem Leichentisch zu sehen Gelegenheit gehabt habe und durch die mikroskopische Untersuchung des einen davon zu übereinstimmenden Resultaten mit meinen ersten von Gottstein vollgültig und von Krause zum Theil bestätigten Befunden gelangt bin. Ich kann es mir hierbei nicht versagen, auf die Arbeit des letzterwähnten Autors mit einigen Worten einzugehen, insbesondere auf den von ihm als „das Bemerkenswertheste seiner Befunde betonten Nachweis, des in der Schleimhaut vor sich gehenden Zerfalls der Infiltrationszellen zu einem massenhaften, fettigen Detritus und der Bildung von zahlreichen grossen Fettkugeln“, einen Befund den Krause dazu verwerthet, um durch ihn das Zustandekommen des Fötors bei der Erkrankung zu erklären. Indem ich bezüglich der Details auf

das Original (l. c. S. 334—338) verweise, beschränke ich mich hier darauf zwei, von mir bereits gelegentlich der Discussion über Ozaena auf dem Londoner Congress zur Sprache gebrachte, Einwände anzuführen, deren erster sich auf das Fehlen eines auch nur annähernd analogen Befundes in den von Gottstein und mir beschriebenen Fällen bezieht; wenn dem aber so ist, so ergiebt sich mit zwingender Nothwendigkeit, dass der Krause'sche Erklärungsversuch höchstens für seine Fälle zutrifft und keinen Anspruch auf eine allgemein gültige Theorie erheben darf. Nicht minder als diese anatomische Thatsache spricht gegen die Krause'sche Ansicht ein von ihm als Stütze für dieselbe vorgebrachtes Argument; Krause constatirt nehmlich das Vorkommen eines seinen Befunden analogen Prozesses an zwei an ganz anderen Regionen des Körpers befindlichen Schleimhäuten, nehmlich an der Conjunctiva und der Urethralschleimhaut bei den als Xerosis conjunctivae und callöse Strictur (Dittel) bezeichneten Erkrankungen dieser Membranen, aber trotzdem dürfte es, soweit mir bekannt, bisher niemals vorgekommen sein, an der unserem Geruchsinn doch sehr bequem zugängigen Conjunctiva gelegentlich des Auftretens der als Xerosis bekannten Affection als Symptom derselben Fötor zu constatiren und in ganz gleicher Weise steht es um die von Krause angezogene Erkrankung der Urethralschleimhaut.

Zur Illustration für die an der Nasenhöhle bei der einfachen Ozaena zu beobachtenden, oben präcisirten anatomischen Veränderungen mag hier die Beschreibung des letzten von mir untersuchten Falles ihren Platz finden.

Das Präparat stammt von einem am 17. April d. J. verstorbenen 45jährigen Manne und wurde mir von Herrn Oberarzt Dr. Bülau in liebenswürdiger Weise zur Benutzung überlassen [1]). Als für die Beurtheilung des Falles wichtig hebe ich hervor, dass der seit Jahren an Fötor leidende Patient an Phthise zu Grunde gegangen ist; ob aber der Fötor bereits vor dem Auftreten der phthisischen Symptome zu constatiren gewesen ist und ob Patient früher, speciell schon in seiner Kindheit, an chronischem Schnupfen gelitten hatte, wusste der bei seiner Aufnahme ohnehin bereits benommene Kranke nicht anzugeben. Die anatomische Diagnose des Falles lautet: „Peribronchit. disseminat. caseosa, Vomicae lobi super. utr., ulcera follicular. tuberculosa intestin. crassi."

An dem Schalle'schen Schnitt fällt die bereits intra vitam constatirte Geräumigkeit beider Nasenhöhlenhälften auf; dieselbe ist rechts hochgradiger als links, was

[1]) Ich verfehle nicht, demselben hiermit verbindlichst zu danken.

zum Theil auf eine Ausbiegung des Septum nach der linken Seite hin zu schieben ist und im Uebrigen bedingt wird durch eine ausgesprochene Kleinheit der Muscheln und Dünne des Septum. Am schmächtigsten erscheinen beide unteren Muscheln, die, nach hinten allmählich flacher werdend, ohne Spur einer Andeutung des normal hier befindlichen Schwellgewebes enden. Die gesammte Schleimhaut ist auffallend dünn, namentlich über dem Septum, stellenweise nicht über ¼ Mm. dick, durchweg frei von Substanzverlusten, blassröthlichgelb gefärbt; Nebenhöhlen geräumig, mit blasser, durchaus intacter Schleimhaut. Das Septum osseum, wenig mehr als papierblattdick, bequem zu biegen, die Mucosa in der rechten Rosenmüller'schen Grube und über der hinteren Tubenlefze dieser Seite von bläulichschwarzer Färbung, ebenfalls frei von Substanzverlusten, im übrigen Nasenrachenraum und an der hinteren Rachenwand völlig normale Verhältnisse. Die Schleimhaut der Muscheln beiderseits, sowie das Septum mit festanhaftendem, schmutzig grünlichem Secret bedeckt, das, von bekanntem widerlichem Geruch, mikroskopisch aus Detritus, Fettkörnchen und zahlreichen Kugel- und Stäbchenbakterien besteht und alkalische Reaction zeigt.

An den von der rechten Septumhälfte (Regio olfact.) und der linken unteren Muschel (i. e. Regio respirat.) entnommenen Schleimhautstücken ergab die mikroskopische Untersuchung die folgenden Befunde (die Art und Weise der Anfertigung der mikroskopischen Präparate war dieselbe, wie bei den in meiner ersten Mittheilung in diesem Archiv beschriebenen Fällen): Entsprechend dem schon makroskopisch erkennbar gewesenen Fehlen von Substanzverlusten an der Schleimhaut erweist sich auch mikroskopisch das Oberflächenepithel allenthalben erhalten und zeigt an den von der ersterwähnten Region entnommenen Schnitten eine mehrfache Schichtung derart, dass zu unterst cylindrische, centralwärts einen feinen Ausläufer entsendende Zellen liegen, denen sich nach oben ausgesprochen plattenepithelartige Elemente anschliessen. Das eigentliche Schleimhautgewebe ist diffus kleinzellig infiltrirt, so dicht, dass andere Gewebsbestandtheile stellenweise nur mit Mühe erkannt werden können; vielfach ist die Rundzellenanhäufung gerade um die Querschnitte grösserer Gefässe localisirt, welche letzteren im Uebrigen normal erscheinen, gegen die periostale Schicht des Schleimhautüberzuges verliert sich die Zelleninfiltration allmählich. Die drüsigen Elemente fehlen an sämmtlichen Schnitten dieser Gegend entweder vollständig oder man begegnet nur vereinzelten, bald der Länge, bald der Quere nach getroffenen, gleichfalls von Gruppen lymphoider Zellen umgebenen, Tubulis. Es erübrigt auf die Anwesenheit eines im Bereich dieser Infiltrationszone abgelagerten massigen, gelbbraunen Pigments aufmerksam zu machen, dessen ich auch bei der Beschreibung meines ersten Falles (dieses Archiv l. c. S. 47) Erwähnung gethan habe; dagegen bin ich weder den bei jener ersten Untersuchung gefundenen, in den obersten Schichten der fibrös degenerirten Schleimhaut gelegenen, eigenthümlichen, glasigen Heerden, noch auch den als Endarteriit. obliter. bekannten Gefässveränderungen, noch endlich, wie bereits bemerkt, den von Krause in seinen 2 Fällen constatirten Anhäufungen von Fettkörnchen zwischen den Bindegewebsschichten der Mucosa begegnet.

An den der Regio respirat. angehörigen Schnitten finden sich analoge Veränderungen, aber in noch geringerem Grade; auch hier ist ein nicht flimmerndes,

aber auch nicht geschichtetes Oberflächenepithel vorhanden, an das sich unmittelbar eine etwa die halbe Dicke des mucös-periostalen Ueberzuges einnehmende Infiltrationszone anschliesst; dagegen ist an diesen Schnitten noch ein verhältnissmässiger Reichthum an traubigen Drüsen zu constatiren, deren breite, häufig mit glasig durchscheinendem Inhalt gefüllte Ausführungsgänge sich bis an die Oberfläche hin verfolgen lassen; Gefässe auch hier normal, desgleichen die auf den Schnitten sowohl dieser als auf den von der Riechregion stammenden Präparaten getroffenen Nervenbündel. — Die makroskopisch als normal erkannte Auskleidung der Nebenhöhlen wurde einer mikroskopischen Untersuchung nicht unterzogen.

Es handelt sich, wie aus den vorstehenden Angaben erhellt, um eine, sowohl die in meiner ersten auf den Gegenstand bezüglichen Mittheilung geschilderten, als auch die von Gottstein und Krause bei ihren Untersuchungen erhobenen Befunde, lediglich bestätigende Schleimhautveränderung, welche den Namen einer atrophirenden Rhinitis mit vollstem Recht verdient; freilich war die Erkrankung in diesem Fall noch nicht so weit vorgeschritten, wie in meinem nun schon mehrfach erwähnten erst beobachteten und trotzdem bestand bei beiden das der in Rede stehenden Krankheit wesentlich eigenthümliche Symptom, ich meine der Fötor in hohem Maasse. Man wird durch diesen Umstand naturgemäss darauf hingewiesen, sich die Frage vorzulegen, ob zwischen dem Grade der Atrophie und der Intensität des Fötors irgend welche Beziehungen bestehen, resp. ob die Atrophie der Schleimhaut überhaupt erforderlich ist, um dieses Symptom hervorzurufen. Leider besteht rücksichtlich dieses Punktes zwischen klinischer Beobachtung und anatomischen Thatsachen insofern keine Uebereinstimmung, als nach der Ansicht einzelner Autoren, so vor Allem Schäffer's und Ziem's schon in dem die spätere Atrophie einleitenden, mit Volumszunahme der Schleimhaut einhergehenden (ersten) Stadium der Erkrankung Fötor existiren kann, während es sich in sämmtlichen bisher anatomisch untersuchten Fällen um ausgedehnte Schleimhautatrophien gehandelt hat; ich bekenne offen, dass auch ich, freilich nur äusserst selten, Gelegenheit gehabt habe, während des Vorhandenseins einer Rhinitis hypertrophica, die nachträglich zur Schleimhautatrophie und Geräumigkeit der Nasenhöhle geführt hat, Fötor zu constatiren, aber es bleibt für diese Fälle der gewiss nicht unberechtigte Einwand bestehen, dass doch schon in jenem ersten Stadium dissemininirte, atrophische Schleimhautinseln vorhanden gewesen sind, die, bei der Unmöglichkeit, das gesammte Naseninnere

durch Spiegeluntersuchung dem Auge vollständig zugängig zu machen, der Beobachtung um so eher entgangen sein können, als es mir keineswegs leicht erscheinen will, über feinere Dickenunterschiede an der Mucosa des Lebenden ein sicheres Urtheil abzugeben. Ich halte deshalb, bis uns weitere anatomische Untersuchungen das Gegentheil gelehrt haben werden, mit Gottstein und Krause an der Ueberzeugung fest, dass die Anwesenheit atrophischen Schleimhautgewebes erforderlich ist, um die zum Zustandekommen des Fötors nothwendigen Bedingungen zu schaffen und möchte es mit Rücksicht auf den von mir zuletzt anatomisch untersuchten Fall für nicht unwahrscheinlich erachten, dass hierbei gerade dem Schwund der Bowman'schen Drüsen ein wesentlicher Antheil zufällt.

Ein weiterer, gelegentlich der Besprechung der anatomischen Veränderungen zu erörternder Punkt ist, wie ich glaube, der, ob sich die schliessliche Atrophie der Mucosa stets aus einer vorangegangenen Hypertrophie entwickelt oder ob wir es mit einem, von Anfang an zur Atrophie führenden, etwa dem, sich bei der genuinen Schrumpfniere abspielenden, analogen Prozess zu thun haben, der auch in seinem Beginn keine nennenswerthe Dickenzunahme der Schleimhaut bedingt; während für eine Reihe von Fällen die Annahme des ersterwähnten Modus auf Grund klinischer Wahrnehmungen entschieden berechtigt ist, giebt es andererseits Beobachtungen, in denen anamnestisch das Vorangegangensein eines sogenannten Stockschnupfens entweder nicht eruirt werden kann, oder geradezu in Abrede gestellt wird und für diese Fälle kommt meines Erachtens die zweite Möglichkeit eines von Anfang an zur Atrophie tentirenden Entzündungsprozesses in Betracht; das letzte Wort in der Entscheidung dieser Frage wird wiederum erst die pathologische Anatomie zu sprechen vermögen und es müssen in dieser Beziehung anatomische Untersuchungen, speciell von den Anfangsstadien der Erkrankung, wie man sie am ehesten im Kindesalter treffen dürfte, als äusserst wünschenswerth bezeichnet werden.

Es erscheint mir bei dieser Gelegenheit nicht übrig, noch einmal zu einem Fallenlassen des rein symptomatisch gewählten Ausdrucks Ozaena aufzufordern, nachdem wir uns in

der gesammten Medicin, Dank den Fortschritten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie, daran gewöhnt haben, eine, meist dem anatomischen Charakter der einzelnen Erkrankung entsprechende Terminologie anzuwenden; ich schliesse mich daher dem Vorschlag Gottstein's bei der in Rede stehenden Affection von einer Rhinitis chronica atrophicans foetida zu reden aus vollster Ueberzeugung an.

Nach diesen auf das Anatomische der Erkrankung bezüglichen Bemerkungen wende ich mich zur Besprechung ihrer Aetiologie, hinsichtlich deren unter den verschiedenen Autoren eine Uebereinstimmung in den Anschauungen bislang nicht erzielt ist. Während nehmlich ein Theil der Beobachter die Rhinitis chronica foetida als den Ausdruck einer Dyscrasie aufzufassen geneigt ist, glauben andere und unter diesen besonders Gottstein, dass die uns beschäftigende Affection ein rein örtliches Leiden sei, das gelegentlich auch bei dyscrasischen Zuständen vorkommen könne, ohne mit denselben in ätiologischen Beziehungen zu stehen. Wenn man zur Entscheidung der vorliegenden Frage zunächst das bis jetzt bekannte, anatomische Material zu Rathe zieht, so ergiebt sich die auffallende Thatsache, dass von den 6 zur Section gelangten, mit fötider Rhinitis behafteten Patienten 5 die Zeichen älterer oder frischerer phthisischer Prozesse gezeigt haben, während nur in einem einzigen, nehmlich dem ersten der beiden Krause'schen Fälle, die Lungen frei von solchen gewesen sind; vergleicht man damit die Ergebnisse der klinischen Forschung, so wird, so weit ich ersehe, von den meisten Autoren ziemlich übereinstimmend angegeben, dass die befallenen Individuen ein blasses Aussehen und einen ihrem Alter nicht entsprechenden Ernährungszustand aufweisen, so wie über eine Reihe mit der Nasenerkrankung allein kaum in Zusammenhang stehender Beschwerden klagen, Erscheinungen, welche die Annahme einer diesen Individuen anhaftenden Constitutionsanomalie nahe legen, und hierin wird man, wie ich meine, durch die mitgetheilten Sectionsbefunde entschieden bestärkt, insofern uns dieselben darüber belehren, dass bei diesen Patienten eine Disposition, an Phthise zu Grunde zu gehen, existirt; denn es kann meines Erachtens nicht füglich von einem blos zufälligen Zusammentreffen dieser beiden Erkrankungen die Rede sein, wenn dasselbe unter 6 obducirten Fällen 5 mal constatirt worden ist. Und

nur in diesem Sinne möchte ich die Beziehung zwischen der Phthise und der fötiden Rhinitis verstanden wissen wollen, nicht umgekehrt, dass Phthisiker zur Erkrankung an Rhinitis foetida ein grosses Contingent stellen, deshalb spricht auch der Gottstein'sche zur Section gelangte Fall nicht gegen mich, denn der betreffende Patient hat, wie aus der Gottstein'schen Schilderung hervorgeht, vor der den Exitus veranlassenden Krankheit, die sich bei der Section als diffuse, käsige Peribronchitis in beiden Lungen erwiesen hat, an dem Nasenübel gelitten. Jedenfalls werden wir durch die bisher bekannt gewordenen, der Zahl nach ja immer noch äusserst spärlichen und deshalb auch nur mit einer gewissen Reserve zu verwerthenden Sectionsbefunde über das vorstehend erörterte Leiden dazu aufgefordert, unsere Aufmerksamkeit darauf zu richten, ob die von demselben befallenen und sonst scheinbar gesunden Individuen schliesslich nicht doch mit einer gewissen Regelmässigkeit an Phthise zu Grunde gehen.

Etwas anders verhält es sich mit den Beziehungen zwischen Syphilis und Srophulose zu der in Rede stehenden Nasenerkrankung, insofern von einzelnen Autoren und ganz speciell von Schaeffer in seiner letzten Arbeit „über Ozaena“ (Sep.-Abdr. S. 8) in den erwähnten Dyscrasien die hauptsächlichsten ätiologischen Momente für die Entstehung der fötiden Rhiniten erblickt, d. h. die letzteren als der Ausdruck einer dieser beiden Dyscrasien angesehen werden. Ich selbst verfüge über einschlägige, über einen Zusammenhang zwischen Syphilis und fötider (atrophirender) Rhinitis Aufschluss gebende Beobachtungen nicht, dagegen erkläre ich mich mit den Ansichten Schaeffer's, soweit dieselben die Abhängigkeit der fötiden Rhinitis von der Scrophulose betonen, durchaus einverstanden und in ähnlicher Weise äussert sich auch Bresgen in seiner jüngst erschienenen, auf unseren Gegenstand bezüglichen Monographie, in welcher er zwischen Syphilis und der fötiden Rhinitis jeglichen Zusammenhang in Abrede stellt. Wenn ich also auf der einen Seite das Bestehen eines directen causalen Verhältnisses zwischen gewissen constitutionellen Erkrankungen und dem örtlichen Nasenübel für erwiesen halte, so muss andererseits das freilich seltene Vorkommen einer Rhinitis foetida atrophicans auch unabhängig von einem dyscrasischen Leiden zugegeben werden, wofür ich mehr als alle kli-

nischen Beobachtungen den vorhin angezogenen ersten der beiden Krause'schen Fälle als Beleg anführe[1]).

Was die Heilbarkeit und damit die prognostische Beurtheilung der atrophirenden fötiden Rhinitis anlangt, so kann, wenn unsere Auffassung, dass allein die Atrophie der Schleimhaut, nicht etwa die Geräumigkeit der Nasenhöhle[2]), die für das Zustandekommen des Fötors erforderlichen Bedingungen unterhält, richtig ist, von einer Heilung dieses Leidens ebenso wenig die Rede sein, wie etwa von einem Zurückführen einer Schrumpfniere oder einer durch interstitielle Hepatitis zur Schrumpfung gebrachten Leber zur Norm; ein Ersatz der zerstörten drüsigen Elemente kommt eben nicht zu Stande und damit bleibt der Schneider'schen Membran der Charakter einer Mucosa für alle Zeit mehr oder weniger genommen. Daraus erhellt aber ohne Weiteres die ernste Prognose dieses Leidens und das um so mehr, wenn man die oben discutirten Beziehungen zwischen constitutionellen Erkrankungen und der Nasenaffection im Auge behält.

Es erübrigt mit wenigen Worten der Therapie zu gedenken und bei dieser Gelegenheit nehme ich gern Veranlassung, der von Gottstein empfohlenen Behandlungsmethode mit dem Wattetampon das Wort zu reden, denn sie führt tuto, cito und mindestens ebenso jucunde, wie alle anderen örtlich angewandten Mittel zur Beseitigung des der Erkrankung ihr eigenthümliches Gepräge aufdrückenden Symptoms, des Fötors. Dass von der Application starker Adstringentien auf die atrophische Nasenschleimhaut nichts zu erwarten sein wird, ist selbstverständlich, von ihnen wird vielmehr nur dann die Rede sein können, wenn man es, was entschieden zu den Ausnahmen gehört, mit dem wirklich hypertrophischen Stadium der Erkrankung zu thun hat; eine Rückkehr der Schleimhaut zur Norm aus diesem Stadium erscheint theoretisch nicht von der Hand weisbar; in praxi leisten aber auch diese Fälle der Therapie äusserst

[1]) Vinzent Gozzolino (Neapel) 1881 nimmt mit Hedenus (Dresden) eine Ozaena sine materia (?), die einfach in der Exhalation fötider Gase sich äussert, an, womit freilich für die Erklärung des Leidens nichts gewonnen ist.

[2]) Eine solche kommt auch unabhängig von chronisch entzündlichen (Schleimhaut-) Prozessen vor und ist dann entschieden auf Rechnung einer angebornen Kleinheit der sämmtlichen Nasenmuscheln zu setzen, wie ich das erst jüngst in einem Falle anatomisch zu sehen Gelegenheit hatte.

hartnäckigen Widerstand und sind, wenn überhaupt, ausserordentlich schwer heilbar. —

Im Folgenden beabsichtige ich, über einen durch das bisher nur selten beobachtete Auftreten von Tuberkeln auf der Nasenschleimhaut[1]) ausgezeichneten Fall einer Heerderkrankung des knöchernen Nasengerüsts, den ich kurz schon an einem anderen Ort („Anatomisches und Klinisches zur Lehre von den Erkrankungen des Nasenrachenraums und Gehörorgans bei Lungenschwindsucht", Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. X. S. 113 ffd.) erwähnt habe, zu berichten.

Es handelt sich um einen am 21. Mai 1880 wegen rechtsseitiger Hüftgelenksentzündung aufgenommenen 5jährigen Knaben, welcher trotz der am 4. August und 14. September in ausgiebiger Weise ausgeführten Resection der erkrankten Gelenktheile rapide abmagerte und am 21. November hochgradig emaciirt zur Section gelangte. Die Resectionswunde war nicht geheilt, die die geschrumpfte Pfanne zusammensetzenden Beckenknochen theils rauh, theils mit fungösen Granulationen bedeckt, die Femurdiaphyse im Bereich des Resectionsendes verdickt, auf einem Sägedurchschnitt frei von Heerderkrankungen, die Obduction ergab im Uebrigen Tuberculose der Pleura beiderseits, Amyloid von Milz und Nieren, allgemeine Anämie. Die bei der äusseren Besichtigung der Leiche constatirte ausgesprochene Sattelnase veranlasste mich zu einer genaueren Untersuchung der Nasenhöhle, wobei sich nach Ausführung des Schalle'schen Schnittes das Folgende ergab: Die Schleimhaut über dem vorderen Rand des Septum zeigt einen von oben nach unten verlaufenden, elliptischen Spalt, dessen Ränder, ebenso wie die Mucosa in der Umgebung, gewulstet und geröthet erscheinen; bei Druck auf die Spaltränder quillt zwischen denselben ein höchst übelriechendes, saniöses Secret hervor, nach dessen Entfernung die eingeführte Sonde auf rauhen, dem knöchernen Septum angehörigen Knochen dringt, während der knorpelige Theil desselben fehlt. Die Schleimhaut über dem der linken Nasenhälfte zugekehrten Theil des Septum erscheint missfarben grünlich und in der Region, welche etwa der Mitte des obersten Nasenganges gegenüberliegt, von mehreren blassgelblichen, kaum mohnkorngrossen Knötchen besetzt, unterhalb deren sich mehrere in der Farbe analoge, eben vom blossen Auge kenntliche befinden, deren jedes einzelne von einem äusserst zierlichen Gefässkranz umgeben ist. Nach dem mühelos gelingenden Abziehen des von der knöchernen Unterlage durch die angesammelte Flüssigkeit abgedrängten mucös-periostalen Ueberzuges erkennt man dem von der Lamina perpendicul. des Siebbeins gebildeten Theil des Septum aufsitzend und mit diesem lose verbunden, 2 dünne plattenartige, unregelmässig viereckige Sequester, unterhalb deren sich die knorpelig weiche, bequem

[1]) Die hierauf bezügliche Literatur ist in einem Aufsatz von Tornwaldt, „Ein Fall von Tuberculose der Nasenschleimhaut", Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XXVII. S. 586 ff. zusammengestellt.

biegbare, nur dicht an der Abgangsstelle von der Lamina cribrosa noch knöcherne Lamina perpendicul. befindet, welche bis zu dem an seinem oberen Rande fein gezähnelten, übrigens intacten Pflugschaarbein herabreicht. Die schon bei der makroskopischen Besichtigung des Präparates aufgestellte Vermuthung, dass man es in jenen miliaren und submiliaren gelblichweissen Knötchen mit Tuberkeln zu thun habe, wurde durch die an der gehärteten Schleimhaut vorgenommene mikroskopische Untersuchung, wobei die erwähnten Knötchen als in den tieferen, den Uebergang zum Periost bildenden Schleimhautschichten liegend befunden wurden, durchaus bestätigt.

Es drängt sich nach diesen Untersuchungsergebnissen in erster Linie die Frage auf, wie ist der vorliegende Befund zu deuten, haben wir es mit einem an der Schleimhaut beginnenden und durch Uebergreifen auf das Perichondrium resp. Periost secundär zur Caries und Nekrose des Septum führenden Prozess zu thun oder hat sich die Erkrankung von vornherein am Knochen als Ostitis documentirt, unter deren Einfluss die an der Mucosa beobachteten Veränderungen erst consecutiv aufgetreten sind?

Bei dem Fehlen von anamnestischen Anhaltspunkten über die, in ihren klinischen Erscheinungen, gegenüber dem Hauptleiden, der Hüftgelenkentzündung, völlig zurücktretende Nasenaffection ist man lediglich auf die objectiven, durch die anatomische Untersuchung festgestellten Thatsachen angewiesen und auf Grund derselben möchte ich mich zu Gunsten eines primär auf den Knochen localisirt gewesenen Entzündungsprozesses entscheiden, um so mehr als auch die den Knaben in's Hospital führende Gelenkerkrankung von einem im Femurhals gelegenen, erst durch Perforation nach dem Gelenk hin den Anlass zu fungös entzündlichen Vorgängen in dem letzteren gebenden käsig-ostitischen Heerd ihren Ausgang genommen hat. Und in der That sehen wir auch die Nasenschleimhaut von Ulcerationen, deren Anwesenheit zur Erzeugung so ausgedehnter Knochenzerstörungen, wie sie das Präparat darbot, erforderlich gewesen wären, vollständig frei und statt dessen nur jenen schmalen, fistelartigen, den Zugang zu den beschriebenen Sequestern bildenden Substanzverlust; damit steht auch im Einklang das Fehlen von erheblichen, durch die mikroskopische Untersuchung nachweisbaren Veränderungen an der Schleimhaut, die mit Ausnahme der schon makroskopisch erkannten Tuberkel und einer auf die Umgebung einzelner acinöser Drüsen beschränkten, nur mässigen Anhäufung rundzelliger Elemente nichts Pathologisches, insbesondere keine zur

Schmelzung des Gewebes führende Infiltrationsvorgänge erkennen liess. Wir haben demnach in jenen miliaren Knötchen nur den Ausdruck eines primären Ergriffenseins des unterliegenden Knochens vor uns und ihre Anwesenheit kann in keiner Weise befremden, wenn man sich des ganz gleichen Vorkommens dieser Gebilde erinnert in der Umgebung von in anderen Knochen befindlichen Heerden, welche ihrer Natur nach als mit den im Septum angetroffenen identisch bezeichnet werden müssen; es wird genügen, in dieser Hinsicht auf die mit Tuberkeln dichtbesetzten Wandungen der zu heerderkrankten Wirbeln (beim Malum Pottii) führenden Fistelgänge oder auf die gleichfalls ausgedehnten Tuberkeleruptionen an den Synovialmembranen bei der Anwesenheit käsig-ostitischer Heerde in den Epiphysen der die ergriffenen Gelenke zusammensetzenden Knochen hinzuweisen. Dass freilich die Gegenwart der secundär zur Entwickelung gelangten Tuberkel die Widerstandsfähigkeit der Gewebe, in denen sie sich befinden, ausserordentlich herabsetzt und Schmelzungsprozesse innerhalb der letzteren wesentlich begünstigt, ist eine von den häufigen Beobachtungen an tuberculös erkrankten Gelenken zur Genüge gekannte Thatsache und man wird daher nicht fehlgehen, wenn man dieselbe ohne Weiteres für die gleichen anatomischen Prozesse an den Knochen des Nasengerüsts in Anspruch nimmt. Es kann demgemäss aber weiterhin keinem Zweifel unterliegen, dass die in Rede stehende Erkrankung der knöchernen Nase durch die geeigneten chirurgischen Maassnahmen in ganz derselben Weise wird zur Heilung gebracht werden können, wie die tuberculösen Affectionen an anderen Knochen, speciell an den so oft befallenen Knochen der Gelenke, besonders wenn sich das bei Erkrankungen der letzteren eine nahezu specifische Wirkung entfaltende Jodoform auch gegen die durch käsig-ostitische Heerde herbeigeführten, destruirenden Prozesse des Nasengerüsts bewähren würde.

Was die Häufigkeit des Auftretens dieser von den Knochen der Nasenhöhle ihren Ausgang nehmenden Tuberculose anlangt, so ist dieselbe im Vergleich mit den an anderen Knochen, wie den Wirbeln, Fuss- und Handwurzelknochen, Epiphysen des Femur zu beobachtenden eine entschieden geringe und ich habe dieselbe, um ein Beispiel anzuführen, bei der anatomischen Untersuchung von 50 ausschliesslich phthisischen Individuen entnommenen Schalle'schen

Schnitten stets vermisst; und in ganz gleicher Weise steht es um die, unabhängig von Erkrankungen des Nasengerüsts, zu Stande kommende (also primäre) Eruption von Tuberkeln auf der Schleimhaut der Nase, wovon ich mich, ausser durch die Durchmusterung der eben erwähnten Präparate, auch durch die Besichtigung einer Reihe Schalle'scher, von an ausgesprochener miliarer Tuberculose zu Grunde gegangenen Personen stammender Schnitte überzeugt habe. Es kann demnach die Schneider'sche Membran keinesfalls als ein Lieblingssitz für das Vorkommen von Tuberkeln angesehen und sie darf vielleicht in dieser Beziehung in directen Gegensatz zu einer anderen, eine Prädilectionsstelle für das Auftreten von Tuberkeln abgebenden Membran, ich meine der Choroidea, gebracht werden.

XII.

Zur Pathologie der Rachitis.

Experimentelle Studie.

Von Dr. Adolf Baginsky.

(Hierzu Taf. VI.)

(Aus der chemischen Abtheilung des physiologischen Instituts der Universität Berlin.)

Meine früheren Untersuchungen des Harns und des Stuhlgangs rachitischer Kinder hatten, soweit sich dieselben auf den Kalk bezogen, zu dem Ergebniss geführt,

1) dass die Ausscheidung des Kalks im Harn zwischen rachitischen und gesunden Kindern keine Differenz ergiebt,

2) dass im Stuhlgange rachitischer Kinder mehr Kalk ausgeschieden wird als in demjenigen gesunder Kinder.

Weiterhin hatte ich auf dem Wege theoretischer Deduction, und aus der Uebereinstimmung in den Ausscheidungen von Kindern, welche an Digestionsstörungen litten mit denjenigen rachitischer, ferner im Einklange mit den Untersuchungen von Heitzmann[1]),

[1]) Heitzmann, Wien. med. Presse. 1873. No. 45.

welche ergaben, dass man durch Einführung grosser Mengen von Milchsäure in den Organismus, Rachitis erzeugen könne, die Vermuthung ausgesprochen, dass die Milchsäure bei der rachitischen Alteration der Knochen eine nicht unwesentliche Rolle spiele. —

Schon Guérin[1]) hatte die Behauptung aufgestellt, dass frühzeitige Störung der Digestion bei jungen Thieren, durch reichliche Fleischfütterung herbeigeführt, Rachitis erzeugen könne; dieselbe wurde von Tripier[2]) in einer Arbeit, welche gleichzeitig mit derjenigen von Heitzmann erschien, widerlegt, da es diesem Autor bei abnorm gefütterten jungen Kätzchen, Hühnern und Hunden nicht gelang, Rachitis zu erzeugen. — Auf der anderen Seite hatten die Fütterungsversuche mit Milchsäure von Weiss[3]) im Gegensatz zu Heitzmann nicht zu dem Ergebniss geführt, dass auf diesem Wege Rachitis oder Osteomalacie zu erzeugen sei. —

Während so der Einfluss von Störungen der Digestion und der Einfluss der Milchsäure mit Rücksicht auf den rachitischen Prozess vollkommen in Frage gestellt wurden, trat Roloff[4]) auf Grund von pathologischen Studien mit der bestimmten Behauptung auf, dass die Lähme junger Thiere, welche er mit der Rachitis identificirt, in Folge mangelhafter Kalkzufuhr entsteht. Auf Grund von Fütterungsversuchen wurde indessen von Weisske und Wildt[5]) auch diesen Angaben widersprochen, während Roloff auf neue an Hunden gemachte Fütterungsversuche sich stützend, seine ursprüngliche Behauptung aufrecht erhielt. Nachdem nunmehr Wegner[6]) unter gleichzeitigem Einfluss von Phosphorfütterung und der Entziehung anorganischer Substanzen namentlich des Kalkes einen Zustand in den Knochen erzeugte, welcher auf das Vollkommenste dem entspricht, was man bei Menschen als Rachitis bezeichnet, kam Seemann[7]) durch theoretische Ueberlegungen, welche sich zum Theil auf Harnanalysen bei rachitischen Kindern, zum Theil auf Bunge's[8]) Untersuchungen über die Bedeutung des Kochsalzes

[1]) Guérin, Rachitis übers. v. Weber. Nordhausen 1847.
[2]) Archiv d. Physiologie. 1874. 108.
[3]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. XII. S. 151.
[4]) Roloff, Dieses Archiv Bd. 37.
[5]) Weisske u. Wildt, Zeitschr. f. Biologie. Bd. VII. S. 333 u. IX. S. 541.
[6]) Wegner, Dieses Archiv Bd. 55. S. 39.
[7]) Seemann, Dieses Archiv Bd. 77. S. 299.
[8]) Bunge, Ueber die Bedeutung des Kochsalzes. Centralbl. 1873. S. 742.

im Organismus stützen, zu dem Resultat, dass die Rachitis die Folge einer Kalkverarmung des Organismus sei, welche ihrerseits durch die mangelhafte Bildung von Salzsäure im Magen und der so sich ergebenden Unfähigkeit des Magensaftes, die Kalksalze zu lösen, entstehe. Fasst man die Ergebnisse der jüngsten Arbeiten zusammen, so gewinnt es den Anschein, als wäre die Rachitis in der That nichts weiter, als ein aus Kalkmangel hervorgegangener pathologischer Prozess im Knochen. Widersprechen nun schon dieser Annahme eine ganze Reihe pathologischer Erscheinungen, welche entweder ausschliesslich oder wenigstens überaus häufig bei der Rachitis auftreten (Laryngismus stidulus, Hirnhypertrophie, Milz- und Lebertumoren) und sich aus dem Kalkmangel überhaupt nicht erklären lassen, so sind es noch mehr die ätiologischen Momente, in der übergrossen Anzahl von Fällen von Rachitis (congenitale Syphilis, Kellerluft, unzweckmässige Nahrung, langandauernde Dyspepsien, Diarrhoen), die mit dem Kalkmangel nicht in die entfernteste Beziehung gebracht werden können. Indem ich indess für die weitere Ausführung dieser Einwürfe auf meine demnächst erscheinende Klinische Abhandlung über Rachitis verweise, will ich hier die Resultate einer Versuchsreihe vorlegen, welche dahin abzielte, die Effecte der Kalkentziehung und der Milchsäurefütterung auf den jungen, wachsenden Organismus nochmals zu prüfen.

Meine Untersuchungen beginnen mit der Frage, ob zur Resorption der Kalksalze die Anwesenheit der Salzsäure im Magen überhaupt nöthig sei? — Die Frage könnte a priori verneint werden, da feststeht, dass Milchsäure, Buttersäure und andere, grade bei dyspeptischen Störungen im Magen und Darmkanal vorhandene Säuren mit dem Kalk leicht lösliche, also assimilirbare Verbindungen eingehen. Diese einfache Ueberlegung musste die von Seemann aufgestellte Theorie der Rachitis als unannehmbar erscheinen lassen. Mir kam es indess darauf an, zu prüfen, ob nicht bei dem Verdauungsprozess überhaupt Stoffe entstehen, welche bei Mangel jedweder Säure eine den Kalk lösende Wirkung ausüben. — Von diesem Gesichtspunkte aus war naturgemäss an die Peptone zu denken. —

Versuch I. Käufliches Pepton (ein graues, hygroskopisches Pulver) wurde in destillirtem Wasser 1 : 150 gelöst. Die Lösung mit empfindlichem Lacmuspapier geprüft reagirte neutral; die Lö-

sung filtrirt. Von dem Filtrat 1) 50 Grm. eingedampft und verascht. In der Asche die Phosphorsäure (mit Molybdän) bestimmt. Die Asche enthielt 0,005 phosphorsaure Ammoniak-Magn. = 0,0039 P_2O_7.

2) Zu 50 Grm. derselben Lösung 1 Grm. phosphorsauren Kalk hinzugethan in dem Wasserbade in geschlossenem Gefäss längere Zeit digerirt, nach vielfachem Umschütteln nach 24 Stunden filtrirt. Das Filtrat, wie das erste behandelt. In der Asche 0,018 phosphorsaure Ammoniak-Magn. = 0,0141 P_2O_7.

Die Peptonlösung hat demnach von dem Kalksalz eine beträchtliche Menge gelöst. Der Gehalt an P_2O_7 in Lösung 1) : Lösung, 2) = 1 : 3,61.

Die Fähigkeit der Peptone, auch ohne Gegenwart freier Säuren Kalk zu lösen, macht somit die Resorption von Kalksalzen im Magen und Darm unter allen Umständen möglich. —

Der Einfluss 1) der Entziehung von Kalk unter gleichzeitiger Zufuhr von Milchsäure, 2) der reichlichen Kalkzufuhr in der Nahrung, 3) der reinen Kalkentziehung wurde von mir an 3 jungen Hunden aus demselben Wurf geprüft. —

Die Thiere am 7. Mai geboren, blieben bis zum 23. Juni an der Mutterbrust. In den letzten Tagen wurde neben der Muttermilch Kuhmilch verabreicht. Gewicht der Thiere

Hund I	Milchsäurehund	1150 Grm.
Hund II	Kalkhund	1070 -
Hund III	Hund ohne Kalk	1090 -

Die 3 Thiere erhielten von nun an das gleiche Futter

33,5	Grm.	gut ausgekochtes, mageres Pferdefleisch,
17	-	reinen Speck,
100	-	destillirtes Wasser.

Hund I erhielt neben dieser Nahrung vom 1. Juli ab täglich 2 Grm. Milchsäure,

Hund II neben der Nahrung 2 Grm. phosphorsauren Kalk,

Hund III die genannte Nahrung ohne Zusatz.

Ich verfolgte bei dieser Art der Fütterung nach den Angaben von Erwin Voit die Absicht, ohne wesentliche Entziehung der übrigen Aschenbestandtheile vorzugsweise die Menge der zugeführten Kalksalze für 2 Thiere zu beschränken, bei dem dritten Thiere aber unter Controle zu haben.

J.	15. Juli.	Gewicht	Hund I	1260 Grm.
			Hund II	1170 -
			Hund III	1150 -
S.	23. Juli.	Gewicht	Hund I	1650 Grm.
			Hund II	1450 -
			Hund III	1400 -

Hund I hat vom Anfange der Fütterung mit Fleisch um 500 Grm. zugenommen. Seine Zähne, insbesondere die Schneidezähne sind schlecht entwickelt, zum Theil nur in stumpfen Resten vorhanden. Die Knochen sind unzierlich, dick. Der Hund bewegt sich indess leicht und ist sehr munter. Die Nahrung nimmt er gern.

Hund II hat in der Fütterungszeit um 300 Grm. zugenommen. Zähne sehr schön. Das Thier ist schön entwickelt und sehr munter.

Hund III. Gewichtszunahme in der Fütterungszeit um 310 Grm. Die Zähne sind nicht so schön wie bei Hund II, die Schneidezähne scharf, aber wie durchscheinend. Munteres Wesen. Knochen nicht so zierlich wie bei Hund II. Bewegungen leicht.

7. August.	Hund I	Gewicht	1870 Grm.
	Hund II	-	1600 -
	Hund III	-	1600 -
21. September.	Hund I	Gewicht	2370 Grm.
	Hund II	-	2050 -
	Hund III	-	2050 -

Hund I. Gewichtszunahme vom 23. Juli = **720**. Die Zähne völlig verloren. Unbeholfene Bewegungen, der Hund fällt beim Laufen nach hinten zusammen. Stimme heiser. Epiphysen der Rippen und der Extremitätenknochen verdickt. Die Diaphysen dick und unzierlich. Wesen munter, Appetit lebhaft.

Hund II. Zierlich entwickelt, sehr munter. Knochen und Zähne überaus schön. Zunahme vom 23. Juli = 600.

Hund III. Wenig lebhaft in den Bewegungen. Knochen dicker als bei Hund II, das Zusammensinken in den Hinterbeinen hat dieses Thier nicht. Zunahme vom 23. Juni = 650.

25. October.	Hund I	Gewicht	2420 Grm.
	Hund II	-	2240 -
	Hund III	-	2300 -

Zunahme seit 21. September bei	Hund I	50 Grm.
	Hund II	190 -
	Hund III	50 -

Am 1. November wurden die Thiere getödtet.

Das Ergebniss des Fütterungsversuches ist, soweit es sich auf die Gesammternährung bezieht, dass eine erhebliche Entziehung von Kalksalzen bei sonst hinlänglicher und zweckmässiger Nahrung, die Gesammternährung für geraume Zeit ganz und gar nicht beeinflusst. Man erkennt sogar bei den anomal gefütterten Hunden eine erheblichere Gewichtszunahme, als bei dem mit reichlicher Kalkzufuhr bedachten Hunde; Hund I hat im Ganzen um 1270 Grm. zugenommen.

Hund II hat im Ganzen um 1170 Grm. zugenommen.

Hund III zeigt eine Zunahme im Ganzen um 1210 Grm. Dagegen sind die Läsionen des Skeletts, soweit sie schon am lebenden Thiere sich kundgaben, bei Hund I am intensivsten. Abgesehen von der durch die locale Wirkung der Milchsäure bewirkten Vernichtung der Zähne, documentirt sich dieselbe durch Verdickung der Epiphysen und die Anomalien der Bewegungen. Am schönsten entwickelte sich trotz der geringeren Gewichtszunahme Hund II. —

Die Section der Thiere ergiebt:

Hund I. Musculatur auffallend anämisch, feucht, welk. Herzmuskel schlaff, bleich; Schleimhäute bleich. In den Organen nichts Abnormes; sehr fettarm.

Hund II. Die Haut knirscht unter dem Messer. Muskeln sind von normaler Farbe, blutreich, straff, entschieden weniger feucht wie bei Hund I. Die Herzmusculatur derb; von normaler Farbe. In den Organen nichts Abnormes.

Hund III. Befund nahezu wie bei Hund I, indess sind die Gewebe nicht so schlaff und feucht wie bei Hund I, auch sind dieselben nicht so ausgesprochen anämisch.

Ein Theil der Knochen wurde in Spiritus conservirt behufs genauer anatomischer Untersuchungen.

Der makroskopische Befund ergab Folgendes: Hund II zeigt eine ziemlich dicke, weisse, sehr regelmässig gleich dicke, compacte Substanz. Die Epiphysenlinie ist scharf, sehr schmal. Die Knochensubstanz tritt in einer röthlichen, scharfen Linie an die knorplige Epiphysenlinie heran.

Demgegenüber sind die Knochen von Hund I und III nahezu von gleichem Aussehen. Die Epiphysenlinie ist breit, wenig durchscheinend; unterhalb derselben befindet sich eine weisse sclerotische

Zone; an diese stösst eine poröse grossmaschige Zone von Knochensubstanz. Die compacte Substanz ist dünn und lässt an einzelnen Stellen an der nach der Markhöhle zu gelegenen Seite rauhe, unregelmässige Auflagerungen erkennen, so dass an diesen Stellen die compacte Knochensubstanz der Diaphyse dicker erscheint, als in den Knochen des Hund II. Die getrockneten und vom Periost und Fett befreiten Knochen unterscheiden sich in ihrem Aussehen bei Hund I und III gegenüber denen von Hund II ganz enorm. Erstere sind dünn, von dunkelrother, fast blauer Farbe, namentlich die Knochen von Hund I; die Knochen von Hund II zeigen eine fast schneeweisse Farbe und sind compact von sehr gleichmässiger Dicke in der Diaphyse. Die Knochen von Hund II sind schlank, die Epiphysen von normaler, mässiger Dicke. Diejenigen von Hund I und III dick, kurz, die Epiphysen verdickt, die Epiphysenknorpel reichlich und dick. Die Verhältnisse der genau gemessenen Knochen sind folgende.

Es zeigten:

	Hunde.	Länge des Knochens. Cm.	Umfang der Diaphyse. Cm.	Umfang der ob. Epiphyse. Cm.	Umfang der unt. Epiphyse. Cm.
Humerus	Hund I	7,5	2,7	5,5	5,5
	Hund II	7,7	2,5	6,1	5,5
	Hund III	7	2,3	5,8	5,8
Ulna	Hund I	8	2	3	3,1
	Hund II	8,4	2	4,1	2,5
	Hund III	6,6	1,7	3,5	3,1
Radius	Hund I	?	2,2	?	3,2
	Hund II	7,5	1,7	2,4	3,5
	Hund III	6,5	1,8	4,3	3,3
Femur	Hund I	8,3	2,5	4	6
	Hund II	8,6	2,5	3,6	6
	Hund III	7,2	2,5	3,5	5,5
Tibia	Hund I	7,8	2,5	6	5
	Hund II	8,2	2,1	5,8	3,9
	Hund III	7,2	2,1	5,8	4,8

Ueberblickt man mit einiger Aufmerksamkeit diese Tabelle, so erkennt man durchgängig die grössere Länge der Knochen bei Hund II gegenüber denjenigen von Hund I und III, die kürzesten Knochen zeigt Hund III. — In der Dicke der Diaphyse steht Hund I voran; Hund II und III unterscheiden sich nur ganz unwesentlich. Die Maasse der Epiphysen ergeben keine schlagenden Unterschiede. Indess sind dieselben wegen der Unmöglichkeit, den Knochen an

den Epiphysen vom Periost und Gelenkbandansätzen völlig zu befreien, auch nicht völlig fehlerfrei. Im Grossen und Ganzen zeigen Hund I und III umfangreichere Epiphysen als Hund II.

Die Unterschiede in dem Verhalten der Knochen sind aber besonders auffallend, wenn man die Dickenmaasse der compacten Substanz der Diaphyse betrachtet, wie sie die folgende Tabelle zeigt.

Gemessen wurde nur der Humerus aller 3 Thiere. — Das Maass wurde mittelst eines mit Nonius versehenen, genau gearbeiteten Instrumentes, wie solches zur Bestimmung der Dicke der Deckgläschen für mikroskopische Präparate gebraucht wird, genommen.

Es zeigen die Diaphysen des Humerus an verschiedenen Stellen

bei Hund I	1,0 Mm.	
	0,6 -	
	0,82 -	
	0,98 -	
	3,40 Mm.	Mittel = 0,85.
Hund II	1,47 Mm.	
	1,56 -	
	1,56 -	
	1,18 -	
	5,77 Mm.	Mittel = 1,44.
Hund III	0,82 Mm.	
	0,92 -	
	1,10 -	
	0,76 -	
	3,60 Mm.	Mittel = 0,9.

Die Dicke der Diaphyse bei Hund I und III nahezu gleich, verhält sich zu denjenigen von Hund II nahezu wie 1 : 1,68. —

Fasst man zusammen, so zeigt sich also, dass die Entziehung der Kalksalze, und die Fütterung mit Milchsäure unter gleichzeitiger Entziehung der Kalksalze, den Knochen in seinem Wachsthum schädigt, indem derselbe

1) im Längenwachsthum zurückbleibt,

2) im Totalumfang zunimmt, während

3) die Dicke der compacten Substanz im Verhältniss von 1,68 : 1 abnimmt.

Waren schon diese makroskopischen Verhältnisse von hohem Interesse, so wurde dasselbe noch gesteigert durch den mikroskopischen Befund.

Hund I und III zeigten nahezu dieselben Veränderungen folgender Art. Die Zone der in Längsreihen gestellten Knorpelzellen beginnt bei beiden nicht, wie in dem normalen Controlpräparat, mit einer scharfen Linie aus den unregelmässig gelegten Zellen des Knorpels, sondern in einer unregelmässig gebogenen Linie. Die nun folgenden Längsreihen der Knorpelzellen sind nicht grade senkrecht und parallel, sondern schief gestellt, so dass auf dem Schnitte fast niemals die continuirliche Reihe von oben bis unten verfolgt werden kann. Was die einzelnen Zellen betrifft, so sind dieselben in dem, dem übrigen Knorpel zugebogenen Theile auffallend kurz und flach, dieselben werden aber nach der Verknöcherungszone hin sehr viel grösser, blasenförmig aufgetrieben; häufig sieht man auch Stellen von sternförmigem Aussehen, während die Knorpelkapseln selbst den Eindruck von Blasen machen. Die Verknöcherungszone des Knorpels fehlt fast vollständig. Die Längsreihenzone geht meist direct über in die Zone des osteoiden Gewebes und zwar wiederum in einer ausserordentlich unregelmässigen Linie. Geht man weiter nach dem Knochen zu, so constatirt man zunächst ein colossal massenhaftes Auftreten von osteoider Substanz und zwar besteht ein grosser Theil der Balken völlig aus osteoidem Gewebe. Bei jedem einzelnen Knochenbalken lässt sich eine breite peripherische Schicht osteoiden Gewebes erkennen, welche mindestens die Breite einer Reihe der strahligen Zellen hat. Die Knochenbalken liegen an diesen Stellen auffallend enger aneinander, als an den entsprechenden Stellen des Controlpräparates und die Markräume sind hier sehr viel enger, als daselbst. In den Markräumen ist ein ziemlich reichlicher Gehalt von grösseren Zellen auffallend, welche das Volumen der gewöhnlichen Markzellen um das 3- und 4fache überschreiten, und mit bräunlichen Pigmentkörnern erfüllt sind. Dieselben sind unregelmässig zerstreut vorhanden. — Während so die Verkalkung erheblich zurücktritt, findet man auffälligerweise an der peripherischen Schicht dicht unter dem Perichondrium eine verkalkte Knorpelpartie in ziemlich erheblicher Ausdehnung. Die enormen Unterschiede in dem Aussehen der Präparate lassen sich überdies auch hier zahlenmässig darstellen.

Man findet an den Rippen bei Hund I vom Beginn der reihenförmigen Knorpelzellen bis zum Beginn des osteoiden Gewebes die Maasse

6	Theilstriche des Ocularmikrometers.
5,5	
5,8	
6,5	
5,3	
8,3	
Durchschnitt = 6,23	

Bei Hund II ebendaselbst	bei Hund III
2,5	6,5
2,6	7,6
2,2	6,6
2,2	5
2,3	6,5
Durchschnitt 2,36	Durchschnitt 5,44

Es verhält sich also die Dicke der reihenförmigen Knorpelzellen bei I, II, III = 1 : 0,37 : 0,87.

Aehnliche Verhältnisse finden sich, wenngleich nicht in so beträchtlicher Ausdehnung in den übrigen Knochen.

Vergleicht man die Länge der Knorpelzellen mit einander, so findet man bei

Hund I	Länge am Beginn der Reihe	0,2—0,3—0,5
Hund II	- - - - -	0,1—0,2
Hund III	- - - - -	0,2—0,3—0,5

und am Beginn der Verknöcherungszone resp. des osteogenen Gewebes

Hund I	1,0—1,2
Hund II	0,5
Hund III	0,9—1.

Ich habe auch versucht die Zahl der Knorpelzellen in einer Reihe vom Beginn der reihenförmigen Anlegung auszuzählen und fand bei

Hund I	42—45
Hund II	34
Hund III	60—63.

Allerdings sind diese Zahlen bei der Unregelmässigkeit der

Lagerung und Schwierigkeit des Auszählens vielleicht nicht völlig genau. —

Fasst man das Resultat der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so kann man zu keinem anderen Schlusse kommen, als dass der Prozess demjenigen, welchen man bei Knochen von Kindern mit Rachitis bezeichnet, völlig analog ist.

Bevor nunmehr auf die Bestimmung der chemischen Constitution des Knochens bezüglich seiner einzelnen chemischen Constituentien eingegangen wurde, kam es darauf an, zu ermitteln, in wie weit der Knochen in seiner chemischen Totalität Veränderungen erlitten habe.

Zu diesem Zweck wurde derselbe Knochen jedes der 3 Thiere bei der gleichen Temperatur (100° C.) gleichmässig lange getrocknet, gleichmässig lange mit Aether ausgezogen, wiederum gleich lange bei 100° C. getrocknet, gewogen, verglüht und das Gewicht der Asche bestimmt.

Zu diesen Bestimmungen wurde die Ulna der 3 Thiere verwendet.

Hund I.	Gew. d. Ulna	1,236	
	- - Asche	0,525	
	- - org. Subst.	0,711	
	Demnach in 100 Ulna	**42,47** pCt. Asche	
		57,53 pCt. org. Subst.	
Hund II.	Gew. d. Ulna	1,647	
	- - Asche	0,909	
	- - org. Subst.	0,738	
	Demnach in 100 Ulna	**55,19** Asche	
		44,81 org. Subst.	
Hund III.	Gew. d. Ulna	1,0014	(Es stellte sich bei genauer
	- - Asche	0,4659	Besichtigung heraus,
	- - org. Subst.	0,5355	dass ein Stückchen
	In 100 Ulna Asche	**46,52**	der Epiphyse abge-
	org. Subst.	**53,48**	sprengt war.)

In pCt. verhält sich also die Asche des Knochens

Hund I : Hund II : Hund III = 42,47 : 55,19 : 46,52.

Der mit Milchsäure (neben gleichzeitiger Kalkentziehung) behandelte Hund I zeigt somit den geringsten Aschengehalt des Knochens; besser verhält sich der mit reiner Kalkentziehung behan-

delte Hund III. Weitaus den höchsten Aschengehalt des Knochens zeigt der als Normalhund zu betrachtende Hund II. Setzt man den Aschengehalt von Hund II = 100, so verhält sich Hund II : Hund I : Hund III = 100 : 76,95 : 84,29, daraus folgt

1) dass die Kalkentziehung den Knochen in seiner Totalität schädigt, indem sie den Gesammtaschengehalt in dem Verhältniss zur organischen Substanz herabsetzt,

2) dass die gleiche Veränderung quantitativ weit beträchtlicher (im Verhältniss von 8 : 7) durch die gleichzeitige Einwirkung der Milchsäurefütterung herbeigeführt wird. —

Es kam nun weiter darauf an, festzustellen, ob nicht auch die inneren Organe in Folge der dauernden Einwirkung der Milchsäure und der Kalkentziehung gewisse chemische Läsionen erlitten hatten oder sich wenigstens bezüglich des Aschengehalts different verhielten. Zur Untersuchung wurde die Leber genommen; die Methode der Untersuchung indess vorzugsweise mit Rücksicht auf den zu bestimmenden Kalkgehalt des Organes eingerichtet. — Ein gewogenes Stück des lufttrockenen Organes wurde bei 100° C. getrocknet bis kein Gewichtsverlust mehr eintrat. Das getrocknete Organ verkohlt; diese Kohle mit Aq. ausgezogen. Der Rückstand der Kohle wurde sodann getrocknet und verglüht, und zur Asche der wässrige Auszug hinzugefügt, abgedampft und wieder bei 180° C. getrocknet, die so gewonnene Asche in HCl gelöst, filtrirt. Das Filtrat mit Ammoniak alkalisch gemacht, mit Essigsäure angesäuert und mit essigsaurem Natron versetzt. — Das niedergefallene Eisen abfiltrirt und zu dem nunmehr völlig klaren essigsauren Filtrat oxalsaures Ammoniak hinzugesetzt, stehen gelassen, filtrirt. Der auf dem Filter gesammelte oxalsaure Kalk getrocknet, verglüht und nach längerem Glühen in Gebläse als CaO gewogen.

Darauf Ca berechnet.

Hund I 87 Grm. lufttrockne Leber.

Trockengewicht	24,39	
Aq.	62,61	= 71,96 pCt.
Asche	1,7496	= 7,17 -
darin Ca	0,0071.	

Auf die trockne Substanz berechnet	0,029 pCt.
Auf die Asche berechnet	0,40 -

Hund II 100 Grm. lufttrockne Leber.

Trockengewicht	27,11		
Aq.	72,89	=	72,89 pCt.
Asche	1,4008	=	5,16 -
darin Ca	0,022.		

Auf die trockne Substanz berechnet 0,081 pCt.
Auf die Asche berechnet 1,57 -

Hund III 99 Grm. lufttrockne Leber.

Trockengewicht	27,417		
Aq.	71,583	=	72,3 pCt.
Asche	1,1739	=	4,28 -
darin Ca	0,01.		

Auf die trockne Substanz berechnet 0,0361 pCt.
Auf die Asche berechnet 0,85 -

Interessant ist bei diesen Ergebnissen zunächst das Verhältniss des Wassergehaltes. Man hätte aus dem Aussehen der Organe und nach dem Gefühl, welches dieselben darboten bei Hund I und III einen erheblich hohen Gehalt der Organe an Wasser vermuthen können und ich war geneigt, den erheblichen Gewichtszuwachs insbesondere von Hund I vielmehr auf eine Retention von Aqua in den Geweben zu beziehen, als auf einen positiven Ansatz von Substanz.

Leider wurde die Untersuchung nicht direct auf die Feststellung dieser Thatsache hin gerichtet, und auch bei der Leber aus diesem Grunde nicht mit denjenigen Cautelen verfahren, welche die Bestimmung des Wassergehaltes in einem Organ erfordert. Indess sind im Wesentlichen alle 3 Lebern unter gleichen Verhältnissen vom Augenblick der Entfernung aus der Leiche verblieben, sodass die gefundenen Differenzen im Wassergehalt einigermaassen verwerthbar sind. Es stellte sich nun heraus, dass der Wassergehalt des Organs bei Hund II am höchsten war, gerade da, wo man erwarten konnte, denselben am niedrigsten zu finden. —

Bezüglich des Aschengehalts überwiegt Hund II die beiden anderen um ein Erhebliches; den niedrigsten Aschengehalt hat Hund III. Im Gegensatz hierzu zeigt der mit Kalk gefütterte Hund II auf 100 Theile Asche berechnet einen beträchtlichen Gehalt von Ca in der Leber, während Hund I auf die Asche berechnet den niedrigsten Gehalt an Ca darbietet. Bestimmte Schlüsse sind, soweit ich die Verhältnisse übersehe, aus diesen Daten nicht zu ziehen; nur das Eine ist auf-

fallend, dass Hund I trotz des hohen Procentsatzes der Asche, so erheblich weniger Ca in der Leber hat als Hund III, sodass man wohl geneigt sein kann anzunehmen, dass die Milchsäure für die Fortführung des Kalks aus diesem, dem Darmkanal so eng verbundenen Organ nicht bedeutungslos sein kann. Das Ueberwiegen des Kalkgehaltes in der Leber des mit dem Kalksalz gefütterten Thieres liegt innerhalb der Grenzen des zu Erwartenden. —

Die weitere Untersuchung der Knochen fasste in erster Linie wiederum die Bestimmung des Verhältnisses zwischen Asche und organischer Substanz, sodann die Bestimmung des Kalkgehaltes in's Auge. Im weiteren Verlaufe der Untersuchung wurde auch den Phosphorsäurebestimmungen Gewicht beigelegt.

Die Knochen wurden längere Zeit mit Aether ausgezogen, getrocknet (bei 110° C.), gewogen, verglüht, das Gewicht der Asche bestimmt. Die Asche wurde in Salzsäure gelöst, die Lösung ammoniakalisch gemacht, mit Essigsäure angesäuert und in der essigsauren Lösung der Kalk als oxalsaurer gefällt. Nach dem Absetzen filtrirt, getrocknet und im Gebläse längere Zeit geglüht. Aus den so gefundenen Mengen von CaO das Gewicht von Ca berechnet. — Im Filtrat, nach Entfernung des oxalsauren Kalks, wurde in der Regel durch Zusatz von Ammoniak Magnesia gefällt und aus dem gefällten Salz nach Trocknen und Verglühen das Magnesiasalz gewogen und Mg. berechnet. — Bei der Bestimmung der Phosphorsäure wurde der bei dieser Fällung in das Magnesiasalz gehende Theil des Phosphorsäuregehaltes des Knochens berechnet, und als erstgefällte Phosphorsäure in Rechnung gebracht. Der Rest der Phosphorsäure, welche sich im Filtrat befand, wurde durch Hinzufügung einer entsprechenden Quantität einer Magnesiamischung wiederum als phosphorsaures Ammoniakmagnesia niedergeschlagen, und ebenso wie vorher die Phosphorsäure durch Rechnung aus dem gewogenen und geglühten Niederschlage bestimmt. Die gefundene P_2O_7 wurde in PO_4 umgerechnet. — Nur einmal wurde die Phosphorsäure mit Molybdän bestimmt.

Die folgende Tabelle enthält die Ergebnisse.

	Art des Knochens.	Gewicht des trocknen Knochens.	Gewicht d. Asche.	Asche. pCt.	Gefundene Zahlen.	Berechnet.	pCt. des Knochens.	pCt. der Asche.
Hund I	Femur comp. Subst.	0,5106	0,3076	60,24	CaO 0,1673	Ca 0,11952	23,4	38,85
					$Mg_2P_2O_7$ 0,011	Mg 0,0237	0,46	0,77
						org. Subst. 0,203	39,57	—
Hund II	dito	0,7914	0,522	65,95	CaO 0,2767	Ca 0,19762	24,97	37,85
					$Mg_2P_2O_7$ 0,016	Mg 0,00346	0,43	0,66
						org. Subst. 0,2694	34,04	—
Hund III	dito	0,4424	0,274	61,9	CaO 0,274	Ca 0,1057	23,89	38,57
					$Mg_2P_2O_7$ 0,00259	Mg 0,00259	0,58	0,94
						org. Subst. 0,1684	38,06	57,81
Hund I	Tibia	0,4224	0,241	54,47	CaO 0,1282	Ca 0,09156	21,67	37,99
					$Mg_2P_2O_7$ 0,0066	Mg 0,00142	0,34	0,53
						org. Subst. 0,1814	42,94	—
Hund II	dito	0,689	0,449	65,22	CaO 0,2422	Ca 0,17298	25,1	38,49
					1) $Mg_2P_2O_7$ 0,0092	Mg 0,00199	0,28	0,44
					2) - 0,2778	PO_4 0,2456	35,18	54,34
						org. Subst. 0,240	34,83	—
Hund III	dito	0,483	0,283	58,59	CaO 0,154	Ca 0,1099	22,35	38,83
					$Mg_2P_2O_7$ 0,010	Mg 0,0237	0,49	0,84
						org. Subst. 0,2	41,40	—
Hund I	Humerus	0,3826	0,215	56,41	$Mg_2P_2O_7$ mit	PO_4 0,11459	29,95	53,29
					Molybdän bestimmt	org. Subst. 0,1676	43,8	—
					0,1346			
Hund II	dito	0,868	0,570	65,66	CaO 0,304	Ca 0,2146	24,75	37,68
					1) $Mg_2P_2O_7$ 0,0124	Mg 0,00268	0,308	0,47
					2) - 0,353	PO_4 0,3126	36,01	54,84
						org. Subst. 0,298	34,33	—
Hund III	dito	0,426	0,241	56,57	CaO 0,125	Ca 0,0892	20,95	37,04
					1) $Mg_2P_2O_7$ 0,009	Mg_2 0,0019	0,467	0,825
					2) - 0,1500	PO_4 0,1299	30,51	53,98
						org. Subst. 0,185	43,42	—

Fasst man aus der Tabelle zuerst das Verhältniss der Aschenmenge in pCt. ausgedrückt in's Auge, so sind die enormen Veränderungen, welche die Knochen der Hunde I und III erlitten haben sofort klar. — Es hatten pCt. Asche

	Hund I	Hund II	Hund III
Femur	60,24	65,95	61,9
Tibia	54,47	65,22	58,59
Humerus	56,41	65,66	56,57

Die Zahlen ergeben auch hier wieder, dass Hund I am schlechtesten daran ist; dieselben stehen gegenüber denjenigen von Hund II im Durchschnitt etwa um 8,5 pCt. zurück; während die durchschnittliche Differenz der Zahlen zwischen Hund II und III nur 6,5 beträgt. — Die wesentliche Läsion der Knochen giebt sich aber noch aus der Thatsache zu erkennen, dass an denselben Thieren die Knochen in den Procentzahlen der Asche erheblich schwanken. Wir sehen Schwankungen um nahezu 6 pCt., während Hund II einen ausserordentlich gleichmässigen Aschengehalt seiner Knochen darbietet. — Es geht daraus hervor, dass der in die Knochen eingeleitete pathologische Prozess derart ist, dass Unregelmässigkeiten in dem Aufbau des Knochengewebes Statt haben. —

Sehen wir von den organischen Bestandtheilen des Knochens im Einzelnen ab, und wenden uns der Knochenasche zu, so ist die weitere Frage, ob sich die Veränderung in der Zusammensetzung auch auf die einzelnen Bestandtheile der Asche beziehen? — Zunächst interessirte uns der Kalkgehalt. — Voit (der Aeltere), Weiske, Förster, Voit (der Jüngere) geben die Möglichkeit der Abnahme der Salze in den Geweben bei Aschehunger zu, der Letztere spricht sich auf Grund seiner Analysen bestimmt dahin aus, dass der Knochen an der Kalkarmuth des Körpers betheiligt sei. Dies kann, soweit man den ganzen Knochen im Auge hat, von mir nicht in Abrede gestellt werden. —

Die Ergebnisse der Analyse bezüglich des Calciumgehaltes des ganzen Knochen zeigt die folgende Tabelle:

Calciumgehalt: Knochen	Hund I	Hund II	Hund III
Femur	23,4	24,97	23,89
Tibia	21,67	25,1	22,35
Humerus	?	24,75	20,95

Wir sehen bei Hund I und III durchgängig einen geringeren Calciumgehalt des Knochens als bei Hund II. Die Differenzen betragen in den einzelnen Knochen 3,5—3,8 pCt.

Auch hier zeigt Hund I die am meisten vorgeschrittene Läsion. Die Verhältnisse liegen aber gänzlich anders, wenn man die Asche des Knochens für sich allein in's Auge fasst, und so die quantitativen Beziehungen der Kalke zu den übrigen Bestandtheilen des Knochens prüft. — Es ergiebt sich daraus Folgendes:

Calcium: Asche	Hund I	Hund II	Hund III
Femur	38,85	37,85	38,57
Tibia	37,79	38,49	38,83
Humerus	?	37,68	37,04

Man erkennt eine überraschende Gleichmässigkeit der Zahlen, sodass der Schluss berechtigt erscheint, dass trotz der nachgewiesenen Läsion des Knochens, das procentische Verhältniss der einzelnen Aschenbestandtheile zu einander wenig oder garnicht alterirt ist. Die gefundenen Zahlen stimmen überdies auffallend mit denjenigen, welche Heintze in seinen Knochenanalysen gefunden hat. Dies tritt noch mehr hervor, wenn man die gleichen Beziehungen der gefundenen Werthe für Mg und PO_4 prüft.

Mg: Asche.	Hund I.	Hund II.	Hund III.	PO_4: Asche.	Hund I.	Hund II.	Hund III.
Femur	0,77	0,66	0,94	Femur	?		
Tibia	0,53	0,44	0,84	Tibia	?	54,34	?
Humerus	?	0,47	0,82	Humerus	53,29	54,84	53,98

Calcium, Magnesium und Phosphor: (PO_4) zeigen im Ganzen so regelmässig wiederkehrende Procentverhältnisse in den verschiedenen Knochen aller 3 Thiere, dass daraus gestattet ist zu folgern·

Die Entziehung der Kalksalze im Futter und die Fütterung mit Milchsäure alteriren den Knochen im Ganzen, speciell verändert sich das Verhältniss der Asche zur organischen Grundlage des Knochens, sie alteriren aber nicht das quantitative Verhältniss der einzelnen Aschenbestandtheile zu einander.

Dies sind die von mir ermittelten Thatsachen. Es ist festgestellt, dass die Entziehung der Kalksalze rachitische Veränderungen

erzeugt, dass dieselben aber durch Zufuhr von Milchsäure wesentlich gesteigert werden. In dem Kalkmangel allein liegt demnach das wesentliche, causale Moment der Rachitis nicht. —

Die chemischen Untersuchungen wurden auf der chemischen Abtheilung des hiesigen physiologischen Instituts unter freundlichem Beirath des Herrn Professor Baumann, die mikroskopischen unter demjenigen des Herrn Docenten Friedländer gemacht; ich sage beiden Herren für die Unterstützung Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. A. Durchschnitte durch die Rippenepiphyse (natürliche Grösse). a Knorpel. b Knochen.
II Hund mit phosphorsaurem Kalk,
III Hund mit Entziehung der Kalksalze,
I Hund mit Milchsäure gefüttert.

Fig. B. Schnitt durch die Epiphyse (Vergr. 40). a Periost. b Knorpel. c Knorpelkörperchen in Reihen gestellt. d Osteoide Substanz, e in Verkalkung übergehend. f Kalkablagerung.

XIII.

Ueber die Schizomyceten bei der acuten fibrösen Pneumonie.

Von Dr. C. Friedlaender,
Privatdocenten der pathologischen Anatomie zu Berlin.

(Hierzu Taf. VII.)

Die cellulären und geweblichen Formen, welche bei der acuten Pneumonie auftreten, sind jetzt wohl in annähernd vollständiger Weise bekannt; hinsichtlich der Genese der einzelnen Elemente ist man ebenfalls zu befriedigenden Resultaten gelangt; wenn es sich dabei wesentlich nur um Wahrscheinlichkeitswerthe handelt, so hat man vorläufig keine Aussicht, zu sicheren Schlüssen in dieser Richtung zu gelangen.

Dagegen liegt es der pathologischen Forschung ob, bei dieser Affection, — welche seit einiger Zeit gewöhnlich als Infectionskrankheit angesehen wird, welche nach vielen Richtungen die grösste Aehnlichkeit mit dem Erysipelas aufweist, — nach Schizomyceten zu suchen. Für das Erysipelas sind sie durch v. Recklinghausen und Lukomsky[1]) gefunden; dieser Befund ist von vielen Seiten und noch neuerdings durch Koch[2]) in der ausgezeichnetsten Weise bestätigt worden. Auch für die Pneumonie liegen schon einige Angaben in dieser Richtung vor; Klebs[3]) fand bei Pneumonie kuglige Monaden im Bronchialinhalt und in der Hirnventrikelflüssigkeit; Eberth[4]) fand bei einer mit eitriger Meningitis complicirten Pneumonie ellipsoide Kokken, meist zu zwei aneinanderhängend in dem Infiltrat der Lungen, in der entzündeten Pleura und in der Pia mater; endlich hat auch Koch[5])

[1]) Dieses Archiv Bd. 60.
[2]) Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, herausg. v. Struck. Berlin 1881.
[3]) Klebs, Arch. f. exp. Pathol. Bd. 4. S. 420.
[4]) Eberth, Pneumonie und Meningitis. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 28.
[5]) Koch, l. c. S. 46.

in einem Falle von acuter Pneumonie nach Recurrens Mikrokokken im Alveolarexsudat, in den Lungencapillaren und in den Capillaren der Niere nachgewiesen und durch Photogramme illustrirt.

Seit September 1881 hat der Verfasser die sämmtlichen ihm zur Untersuchung gekommenen Fälle von acuter, genuiner Pneumonie auf Schizomyceten untersucht, im Ganzen acht Fälle, und zwar stets mit positivem Resultat.

Es wurden in Untersuchung gezogen 1) die Fibrinausgüsse der Bronchien, 2) hauptsächlich: exacte Schnitte des in Alkohol erhärteten Lungengewebes und der entzündeten Pleura; die Schnitte wurden theils durch Chloroform entfettet und mit concentr. Essigsäure oder kaustischem Kali behandelt (Methode von Recklinghausen, die auch hier regelmässig am schnellsten zum Ziele führt) und direct untersucht; anderntheils nach der Weigert-Koch'schen Methode mit Anilinfarben tingirt und mit offenem Condensor untersucht. Die Untersuchung wurde grösstentheils bei künstlicher Beleuchtung (Gaslicht) ausgeführt.

Die gefundenen Mikroorganismen waren fast stets von annähernd gleicher Grösse und Form; in einzelnen Fällen fanden sich an gewissen Stellen andere Formen (spindel- und stäbchenartige Gebilde) beigemengt. Es sind Kokken von ellipsoider Gestalt, ihre Länge beträgt fast einen Mikromillimeter, ihre Breite etwa um ein Drittel weniger. Die kreisförmigen Bilder, unter denen sie oft erscheinen, muss man in den meisten Fällen als Ellipsoide, die in der Richtung der grossen Axe gesehen werden, auffassen; indessen scheinen auch kugelförmige Gebilde zuweilen vorzukommen. Ihre Substanz ist anscheinend homogen, leicht glänzend, mit kernfärbenden Anilinfarbstoffen intensiv tingirbar. Sie hängen meist zu zweit zusammen (Diplokokkus), bilden aber auch längere Ketten, in denen man oft die Zusammensetzung aus Diplokokken erkennen kann; in den Fibringerinnseln der Bronchien liegen sie meist in flächenartiger Ausbreitung[1]) neben einander; dagegen wurden sie weder hier noch in den Alveolen noch im Gewebe der Pleura in Form von

[1]) Bei der Vergleichung mit der Darstellung, die Eberth von dem mit eitriger Meningitis complicirten Falle von Pneumonie giebt, wird man die vollständige Aehnlichkeit unserer Befunde mit den seinigen constatiren können.

Colonien, von compacten Haufen gefunden. In dieser Form traten sie nur in einem Falle im Innern der Lymphbahnen auf.

In dem Alveolarinfiltrat liegen sie mitten in den Fibrinmassen, resp. zwischen den Rundzellen und rothen Blutkörperchen; die Massenhaftigkeit der Mikrokokken ist hier oft eine ganz erstaunliche; bei der graurothen Hepatisation sind sie meist zu vielen Hunderten, oft zu Tausenden in jedem einzelnen Alveolus zu finden. Bei der grauen und graugelben Hepatisation sind sie weit spärlicher, indessen auch hier regelmässig zu finden. Bis jetzt sah ich sie bei der croupösen Pneumonie niemals im Innern der Zellen; bei einem Falle rother Hepatisation eines Neugeborenen fanden sich aber stäbchenförmige Organismen in der Substanz der Rundzellen, in jeder Zelle sechs bis zehn und darüber in das Protoplasma eingebettet, während sie in dem freien Exsudat fehlten.

Während sie in der Alveolarwand, in der Wand der Bronchien und Gefässe und um dieselbe herum in den meisten Fällen vermisst wurden, fanden sie sich dann in einem Falle [No. 4, Autopsie fünf Stunden[1]) post mortem] in grösster Masse in den Lymphbahnen des interstitiellen Bindegewebszuges, der an der Grenze des hepatisirten Bezirkes gegen das lufthaltige Lungenparenchym verlief. Dieser Bindegewebszug war ödematös infiltrirt, nur von spärlichen Rundzellen durchsetzt; in der fast ganz durchsichtigen Substanz hoben sich die mit geschwollenem Endothel versehenen Lymphbahnen, von denen viele längs getroffen waren, äusserst scharf ab. In den meisten derselben fanden sich nun die beschriebenen ellipsoiden Mikrokokken und zwar theils in mässiger Anzahl, sodass etwa immer 10—20 Mikrokokken auf eine Endothelzelle kamen; anderntheils aber in ganz compacter Masse, als totale pralle Injection, mit varicösen Ausbuchtungen der Wand; weiterhin dann in die umliegende Substanz durchbrechend, entweder in anscheinend regelloser Zerstreuung, oder aber in sternförmigen Figuren, entsprechend den Saftkanälen des Bindegewebes, angeordnet. Wo die erwähnte pralle Injection der Lymphbahnen vorlag, da war von dem Endothel derselben nichts mehr zu erkennen.

Man wird durch diesen Befund sofort an die zuerst von Recklinghausen[2]), bald darauf auch von Klebs, Waldeyer u. A.

[1]) In den übrigen Fällen fand die Autopsie 12—24 Stunden p. mort. statt.
[2]) v. Recklinghausen, Verhandl. der Würzb. med.-phys. Gesellsch. 1876.

beschriebenen Mikrokokken-Injectionen der Blutcapillaren erinnert, die bei metastasirenden Eiterungen, maligner Endocarditis, puerperaler Pyämie etc. beobachtet werden. Bekanntlich hatten schon frühere Untersucher (Beckmann u. A.) in solchen Fällen Verstopfung der Capillaren mit körnigen Massen, sog. capilläre Embolien, gefunden; indessen wagte erst v. Recklinghausen den folgenschweren Schritt, diese „körnigen Massen“ als Mikroorganismen aufzufassen. Abgesehen von der Resistenzfähigkeit gegen Chloroform, Aether, Säuren und Alkalien, war das Hauptmoment für diese Erkenntniss die varicöse Form der mit den körnigen Massen erfüllten Capillaren. Nur eine Substanz, der eine Wachsthumsfähigkeit zukommt, kann eine derartig knotige Form der Gefässinjection bedingen.

Auf den Befund der Füllung der Lymphbahnen des interstitiellen Gewebes mit den Mikroorganismen glaube ich einen besonderen Werth legen zu müssen. Die Mikrokokken in den Fibrinmassen der Bronchien könnten vielleicht in der abgestorbenen Substanz des Fibrins nachträglich entstanden und demnach von geringer Bedeutung[1]) sein; für das Alveolarexsudat ist eine derartige Auffassung zwar meiner Ansicht nach nicht haltbar, indessen bringt der Lymphgefässbefund den unzweifelhaften Nachweis dafür, dass die Mikrokokken in den Säftestrom gelangen und im lebenden Gewebe wuchern.

Der Befund ist ausserdem auch deswegen von Interesse, weil die mit Mikrokokken erfüllten Stränge schon mit blossem Auge an dem Essigsäurepräparat mit Leichtigkeit als silberglänzende Streifen erkannt werden können.

Dieser Befund wurde bisher nur in einem Falle von uns erhoben, es war dies ein typischer Fall von sog. croupöser Pneumonie; dagegen gelang der Nachweis der Mikroorganismen im Gewebe der entzündeten Pleura wiederum in den meisten von uns untersuchten Fällen; am reichlichsten fanden sie sich in den Fällen, in denen ältere Adhärenzen bestanden (Fall 4 u. 6); hier lagen die Mikrokokken in dem, gewöhnlich leicht ödematösen Gewebe der Schwarten meist dicht gedrängt neben einander. Dieser Befund ist von derselben Beweiskraft wie derjenige in den Lymphbahnen.

[1]) In dieser Beziehung ist zu bemerken, dass die Fibrinmassen, die bei Croup und Diphtheritis in den Bronchien gefunden werden, stets ganz andere, sofort zu unterscheidende Formen von Mikroorganismen enthalten.

Wir finden demnach in den sämmtlichen uns in den letzten Monaten zur Untersuchung gekommenen Fällen von acuter, genuiner, fibrinöser Pneumonie eine bestimmte Form von Mikroorganismen. Es wird sich bald herausstellen, ob unsere Voraussetzung, dass diese Mikroorganismen bei sämmtlichen Fällen der genuinen Pneumonie vorkommen, zutrifft; in diesem Falle würden die Mikroorganismen zu dem anatomischen Bilde der Krankheit nothwendig gehören. Wie aus der Aufzählung der Fälle hervorgeht, liegt kein Anlass vor, an eine besondere Form der Pneumonie, an eine Epidemie oder dergl. zu denken, es sind meist ganz simple, gewöhnliche Pneumonien zum Theil mit Complicationen, anderntheils aber vollkommen reine Fälle; auch die Milzschwellung war stets nur eine mässige.

Sind nun die gefundenen Mikrokokken die Ursache der Pneumonie? Diese Frage ist durch anatomische Untersuchungen allein wohl nicht mit Sicherheit zu entscheiden; jedenfalls aber liegt die Möglichkeit einer derartigen Theorie vollständig vor. Auch die durch unendlich oft wiederholte klinische Erfahrungen sichergestellte Thatsache, dass ein grosser Theil der Pneumonien durch Erkältung entsteht, ist mit der Pilztheorie durchaus nicht unvereinbar. Wenn z. B. der Pneumonie-Pilz in einem gewissen Entwickelungsstadium eine etwas geringere Temperatur (als der Körperwärme) zu seiner Vegetation brauchte, so wäre die Erkältungspneumonie sofort gegeben; ein solches Verhalten gegen Temperaturen ist von andern derartigen Organismen sicher bekannt. Für die bei der Pneumonie gefundenen Organismen müssen die Lebensbedingungen und Vegetationsverhältnisse noch festgestellt werden; erst dann wird sich über ihre pathogene Bedeutung ein sicheres Urtheil abgeben lassen.

Casuistik.

1. M. W., 10 Jahre. Scarlatina vor 3 Wochen. Glomerulonephritis mässigen Grades. Leichte Endocarditis mitralis (Körnchenauflagerung). Abgelaufene Angina.

Lobäre fibrinöse Pneumonie des rechten Oberlappens, graue und graurothe Hepatisation, mit dünnen pleuritischen Beschlägen. Fibrinöse Gerinnungen in den Bronchien. 3. Sept.

2. St., 45 Jahre. Vor 7 Tagen Beginn der Pneumonie.

Graue Hepatisation des linken Unterlappens. Cirrhosis hypertrophica mässigen Grades. Alcoholismus. 18. Oct.

3. F., 70 Jahre. Pneumonie seit 8 Tagen.

Graue Hepatisation des rechten Oberlappens. 27. Oct.

4. K., 29 Jahre. Vor 5 Tagen Beginn der Pneumonie mit Schüttelfrost. Section 5 Stunden p. mort.

Fast totale graurothe Hepatisation der linken Lunge; Pleuraverwachsungen; frischere Hepatisation im unteren Theil des Oberlappens der rechten Lunge. Fibrin in den Bronchien.

Mässiges Emphysem, Alcoholismus. 28. Oct.

5. U., 12 Jahre. 4 Wochen nach Scarlatina frische Pericarditis sero-fibrinosa. Glomerulonephritis mit Oedemen.

Graurothe Hepatisation des rechten Oberlappens; fibrinöse Gerinnsel in den Bronchien. 9. Nov.

6. R., 31 Jahre. Vor 6 Tagen Beginn mit Schüttelfrost.

Rechts totale graue Hepatisation; Pleuraverwachsungen; fibrinöse Gerinnsel in den Bronchien; partielle graurothe Hepatisation des linken Unterlappens. 9. Nov.

7. Str., 51 Jahre. Vor 10 Tagen Beginn mit Schüttelfrost, continuirliches hohes Fieber bis zum Tode.

Links totale graue und graugelbe Hepatisation. Fibrin in den Bronchien. Mässiges Emphysem. 16. Nov.

8. K., 37 Jahre. Angeblich 14 Tage krank.

Graugelbe Hepatisation des linken Unterlappens und Oberlappens. Kleine Heerde schiefriger Infiltration. Potator. 22. Nov.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Alveolarexsudat mit Epithelzellen, lymphoiden Zellen, Fibrin und Mikrokokken. Schnittpräparat Fall 5. Vergr. etwa 1200. Die Mikrokokken sind etwas zu gross dargestellt.

Fig. 2. Lymphgefäss mit Mikrokokken erfüllt, aus dem interstitiellen Gewebe. Fall 4. Vergr. etwa 200.

Fig. 3. Dasselbe nebst Füllung der Safträume. Vergr. gegen 1200. Die Mikrokokken etwas zu gross dargestellt.

Zur Zeichnung wurde eine Immersionslinse No. J von Zeiss benutzt.

XIV.

Ueber hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva des Auges.

Von Dr. E. Raehlmann,
Professor der Ophthalmologie in Dorpat.

Sitz und Ausdehnung der Entartung.

Die Amyloiddegeneration organischer Gewebsbestandtheile ist von jeher als der Ausdruck einer Constitutionskrankheit, als ein Zeichen besonderer, für den ganzen Organismus deletärer Ernährungsprozesse aufgefasst worden. Die sämmtlichen Pathologen stimmen darin überein, dass die Amyloidentartung nur in Folge besonderer dyscrasischer Blutbeschaffenheiten auftritt, und als solche für den Organismus eine unheilbare, schwere Erkrankung vorstellt.

Man fand die Amyloidbildung bisher, zwar an den verschiedensten Orten und Organen vor (Leber, Milz, Niere, den Blut- und Lymphdrüsen, den Gefässen etc. etc.) aber immer bei solchen Veränderungen des Gesammtorganismus, welche eine veränderte Blutmischung vermuthen lassen; so insbesondere nach Knochenerkrankungen, nach langwierigen Eiterungen etc. etc.

In neuerer Zeit hat nun der Nachweis von Amyloidsubstanz in der Conjunctiva des Auges besonderes Interesse hervorgerufen.

Da hier die Amyloidbildung in einem nach aussen freiliegenden Gewebstheile stattfindet, fand die Forschung hier eine für die Untersuchung besonders geeigneten Boden vor, aus welchem man, ohne den Gesammtorganismus zu stören, von Zeit zu Zeit neues Beobachtungsmaterial schöpfen konnte [1]).

[1]) Andererseits ist das Gewebe der Conjunctiva besonders geeignet die Frage zu entscheiden, ob die Degeneration von den Zellen ausgeht, oder nicht. In den übrigen von der Amyloiddegeneration befallenen Organen wie in der Leber, Milz etc. findet sich ein sehr complicirtes Gewebe vollständig heterogener Gebilde neben einem grossen Gefässreichthum. In der Conjunctiva handelt es sich um ein verhältnissmässig einfaches Gewebe von typischem Bau, es finden sich hier nur Lymphzellen in einer überall nach demselben

Man machte hier die eigenthümliche Erfahrung, dass man Amyloiddegeneration vor sich habe, welche vollständig localisirt auftrat, ohne den Organismus zu alteriren, geschweige denn zu vernichten.

Obwohl die Kliniker von den bisher bekannt gewordenen, bereits zahlreichen, für die Auffassung der Amyloidentartung so höchst wichtigen Fällen keine besondere Notiz genommen haben, steht dennoch gegenwärtig das Vorkommen local begrenzter Amyloidbildung in der Conjunctiva unabhängig von Dyscrasie als eine unwiderlegliche Thatsache fest.

Es kann also unter Einfluss bestimmter Ernährungsveränderungen, welche sich auf ein Organ resp. einen Organtheil beschränken, aus dem normalen Eiweiss des Gewebes Amyloidsubstanz gebildet werden.

Die Amyloidbildung kann, wie die von Reymond[1]) und mir[2]) veröffentlichten Fälle beweisen, derart circumscript auftreten, dass ein haselnussgrosser, mit der Conjunctiva zusammenhängender amyloider Tumor in seiner nächsten Umgebung nicht einmal irgend welche Infiltration bewirkt.

Ich habe solche Schwellungen z. B. auf die Conjunctiva bulbi beschränkt vorgefunden, während die Uebergangsfalte und die Conjunctiva der Lider vollständig gesund waren.

In dem letzten Jahre habe ich aus dem Gewebe des Oberlides einen nicht ganz bohnengrossen, scharf begrenzten Tumor exstirpirt, welcher an der Lidfläche deutlich prominirte und auch an der Conjunctivalfläche sichtbar war, somit durch die ganze Dicke des Lides sich erstreckte.

So klein das exstirpirte Gebilde war, zeigte es durchweg exquisite Amyloidreaction. Das Gewächs wurzelte in der Conjunctiva palpebrarum mit einer etwas über linsengrossen Basis, die übrige Schleimhaut war vollständig gesund, ungetrübt, nicht einmal injicirt. Das Gewebe des Lides in der erwähnten Grössenausdehnung war ausschliesslich betheiligt, die umliegenden Gewebe unverändert. Das Individuum, welches den Tumor trug, war ein gesundes, kräftiges Mädchen von 19 Jahren mit durchaus gesunden Körperorganen. Dasselbe hatte sich nur der kosmetischen Verunstaltung wegen zur Entfernung der Geschwulst entschlossen.

Bei den Patienten, welche an dem genannten Conjunctivalleiden erkrankt sind, lassen sich keine anderweitigen Störungen der Lebens-

Prinzip geformten Rüstsubstanz. Die Gefässe sind nur spärlich vorhanden. Ich glaube, dass die Frage nach dem Wesen und der Herkunft des Amyloids, wenn überhaupt, hier entschieden werden wird.

[1]) Reymond, Annali di Ottamologia Bd. IV. 1875. p. 349.

[2]) Raehlmann, Archiv für Augenheilkunde Bd. X. S. 129.

functionen, nicht einmal regelmässige Lymphdrüsenschwellungen nachweisen, es handelt sich meist um gesunde robuste Individuen aus gesunder Familie.

Chemisches Verhalten des Amyloids der Conjunctiva.

Es unterliegt somit keinem Zweifel, dass die Amyloidbildung in der Conjunctiva auf locale Krankheitsbedingungen zurückgeführt werden muss, welche unabhängig von dem Gesammtorganismus entstehen und verlaufen.

Da aber die Amyloidbildung in anderen Körperorganen als der Ausdruck bestimmter Constitutionskrankheiten aufgefasst wird, so wird es von grossem Interesse sein, nachzuweisen, dass die in der Conjunctiva gebildete auf JSO_3 reagirende Substanz, wirklich identisch ist mit der Amyloidsubstanz der anderen Organe.

Es würde darauf ankommen, den Nachweis zu liefern, dass die erstere Substanz sich chemisch ebenso verhält, wie das von W. Kühne näher untersuchte Amyloid der übrigen Organe.

Die Analogie ist eine durchaus vollkommene.

Ich referire kurz folgende Ergebnisse der chemischen Untersuchung, welche von mir im Verein mit meinem hiesigen Collegen F. A. Hoffmann angestellt wurden.

Die Gewebssubstanz löst sich in HCl in der Kälte nicht vollständig, wohl aber beim Kochen.

Beim Kochen mit NO_5 entsteht ein flockig gelber Rückstand. Filtrirt und ausgewaschen zeigt er eine gallertige, fest-weiche Consistenz. Untersucht man denselben unter dem Mikroskope, so zeigt er sich bestehend aus einer glasigen, durchaus homogenen gelblichen stark lichtbrechenden Substanz, welche mit JSO_3 behandelt, sich vollständig schmutzig braunblau färbt und durch Methyl-Violett eine intensiv rothe Farbe annimmt.

Diese Substanz stellt also das reine Amyloid vor. Dasselbe löst sich in Salzsäure beim Kochen, ebenso in NH_3.

Beim Neutralisiren der salzsauren Lösung mit Natronlauge entsteht ein weisser Niederschlag.

Die ammoniakalische Lösung des reinen Amyloids coagulirt beim Kochen nicht, sie giebt mit Essigsäure ebenfalls eine Trübung, welche im Ueberschusse nicht löslich ist.

Diese Reactionen stimmen in wesentlichen Punkten mit denen von W. Kühne erhaltenen überein.

Das Amyloid in der Conjunctiva ist also derselbe Körper, welcher sich auch gelegentlich in der Leber und Milz etc. vorfindet und dann von weittragender pathognostischer Bedeutung ist. Die Existenz desselben Körpers in der Conjunctiva bei sonst ganz normalem Organismus, beweist wohl zur Genüge, dass die Amyloidbildung in andern Organen, wie sie nach langwierigen Eiterungen etc. nicht selten beobachtet wird, als solche nur secundärer Natur ist, und jedenfalls das Wesen der unbekannten Prozesse, welche den Organismus bedrohen, nicht ausmacht.

Die Gewebsveränderungen bei amyloider und hyaliner Degeneration der Conjunctiva.

Das Wesen der Amyloidbildung selbst ist noch streitig. —

Das die Amyloidsubstanz durch Austreten aus den Blutgefässen in die Gewebe abgelagert wird, wie die reine Infiltrationstheorie (Rindfleisch) es fordern würde, ist im höchsten Grade unwahrscheinlich. Man sieht nicht ein warum das Amyloid dann einzig in der Conjunctiva und gar an so umschriebenen Stellen abgelagert würde mit Ausschluss aller übrigen Körperorgane.

Der Eiweisskörper müsste vielmehr im Blute gelöst überall circuliren, auf alle Organe einwirken, was mit dem Gesundheitszustande des Individuums unvereinbar ist.

Ich stimme daher mit Cohnheim darin überein, dass das Amyloid direct aus dem präexistirenden Eiweiss entsteht, glaube aber, im Gegensatz zu Cohnheim, dass diese Degeneration von local begrenzter, von dem Zustande des Gesammtorganismus unabhängiger Gewebserkrankung, abhängig ist.

Leber (Arch. für Ophthal. Bd. XXV. I. S. 301) glaubt, dass die Amyloidbildung auf Grund einer besonderen Zellthätigkeit, speciell der Riesenzellen entstehe, und gründet auf diese Ansicht eine neue Theorie der Amyloidentartung überhaupt.

Ich habe in dem degenerirten Gewebe keine Riesenzellen gefunden, muss auch die Genese des Amyloids als eine Art Intercellularsubstanz im Leber'schen Sinne bestreiten, indem ich die ersten hyalinen ja auch oft die ersten amyloiden Veränderungen durchweg auf die Zellen selbst beschränkt finde. Meine Auffassung

schliesst sich vielmehr der von Böttcher und Küber u. A. gegebenen Definition an, nach welcher sich die Zellsubstanz selbst in Amyloid umwandelt.

Dem Auftreten der chemischen Amyloidsubstanz in der Conjunctiva pflegt stets ein Stadium hyaliner Degeneration vorauszugehen. Die Entstehung des Amyloids folgt bisweilen derartig rasch auf die hyaline Entartung, dass neben der Amyloidfärbung (bei Behandlung mit JSO_2) die hyalinen Massen zurücktreten. In den meisten Fällen aber kann man neben den Amyloiddegenerirten Partien die hyalinen Substanzen, welche Vorstadien der ersteren vorstellen, deutlich nachweisen.

Die ersten Anfänge der hyalinen Degeneration geben sich zu erkennen durch ein auffallendes Blasswerden der Gewebe, durch eine auffallende Transparenz derselben und durch das spätere Auftreten einer gleichmässig glasigen, homogenen Masse. Alle diese Veränderungen sind in dem adenoiden Gewebe vorerst auf die Zellen beschränkt. Dieselben zeigen dort, wo die Degeneration im Gange ist, ein durchsichtiges Wesen, verlieren die Kerne und zeigen grosse Neigung zusammenzufliessen und durch ein Aneinanderlagern Klumpen zu bilden.

Wenn die hyalin gewordenen Zellen ihr granulirtes Wesen und ihre Kerne verloren haben, sind die Zellen der angrenzenden Gewebstheile im Gegensatze häufig ungewöhnlich stark granulirt. Es macht den Eindruck, wie wenn der eigentlichen Degeneration ein moleculärer Zerfall des Zellprotoplasmas vorausginge.

Die bindegewebige Rüstsubstanz widersteht anfänglich der Entartung, so dass sich die degenerirten Zellen scharf von dem Gerüste abheben, später erst geht jede Structur in einer gleichmässig degenerirten Fläche unter.

Das fibrilläre Bindegewebe der tieferen Conjunctivalschichten insbesondere der gröberen Züge, zeigt relativ spät dieselbe Veränderung.

Die Muskelfasern der Carunkel scheinen sehr frühzeitig zu erkranken, falls der innere Lidwinkel Sitz der Degeneration ist. Auch die Gefässwandungen erkranken relativ früh, die verdickten Wandungen der kleineren Arterien stellen einen durchaus amorphen glashellen Ring vor, welcher keine Spur von Faserung erkennen lässt.

An den grösseren Arterien geht die Degeneration von der Media aus, dieselbe erscheint in der Regel schon gänzlich homogen,

wenn die Faserung noch in den beiden anderen Gefässhäuten deutlich ausgesprochen ist, von ihr, der Med., geht die Veränderung central auf die Intima und peripher auf die Adventitia über.

Dementsprechend pflegt zu der Zeit, wenn die innere und äussere Gefässhaut hyaline, glasige Beschaffenheit zeigen und sich in JSO_3 gar nicht färben, die Media bereits eine tiefbraune Farbe anzunehmen.

Die erkrankten glasigen Zellengruppen können bei ihrem Zusammenfliessen eigenthümliche wurstförmig geballte Plaques formiren, oder zu rundlichen resp. eckigen Haufen zusammenfliessen. Schliesslich geht jede Spur der Gewebszellen verloren.

Die besprochenen Veränderungen können vollständig ausgebildet sein, ohne dass das Gewebe die specifische Reaction auf JSO_3 zeigt; doch tritt gewöhnlich auf Zusatz von Jod-Jodkaliumlösung eine hellbraune bis mahagoniartige Färbung auf, welche indess auf Zusatz von Schwefelsäure ihren Charakter und ihre Intensität nicht ändert.

Wenn aber die Veränderungen zu höheren Graden gediehen sind, dann werden immer inmitten des Gewebes, welches die geschilderten Veränderungen zeigt, einzelne Gewebspartien auf JSO_3 intensiv blau resp. tief blau-grün gefärbt. Durch diese Reaction documentirt sich der Uebergang der hyalinen Substanz in das eigentliche Amyloid.

Die Gewebsmassen haben bei solchem mikroskopischen Befund in der Regel eine derb speckige Consistenz. Bei ausgebreiteter Amyloiddegeneration ein hartes brüchiges Wesen.

Die Bruchfläche zeigt eine auffallende glasig-körnige Beschaffenheit.

Die ersten Anfänge der hyalinen Entartung finden sich bisweilen in vorgeschrittenen Stadien umfangreicher Tumoren, welche von der Conjunctiva ausgehen und die Structur lymphoider Geschwülste (vergl. meine Abhandlung, Archiv für Ophthalmologie Bd. X, S. 129) repräsentiren.

Oft aber bildet sich die hyaline und auch die amyloide Degeneration frühzeitig in Schleimhautwucherungen von ganz geringem Umfange aus. Den Beginn der hyalinen Entartung habe ich in einfachen, von der Uebergangsfalte ausgehenden, wenig voluminösen Schleimhautduplicaturen nachweisen können. Die hyalinen Wucherungen können aber ungewöhnlich grosse Ausdehnung annehmen, bevor es zur eigentlichen Amyloidbildung kommt.

In dem letzten von mir beobachteten Falle hatte der durch dieselben hervorgebrachte Tumor circa die Grösse eines Hühnereies. In solchen Fällen ist dann das ganze Gewebe des Lides in das Bereich der Degeneration hineingezogen (Conjunctiva, Knorpel, Muskel, subcutanes Gewebe). Das Knorpelgewebe erkrankt relativ spät, frühzeitiger die Muskelfasern. Die Letzteren zeigen bei vollständiger hyaliner Beschaffenheit noch deutliche Querstreifung.

Auch bei vollständiger Amyloidentartung, in Fällen, wo das Gewebe auf grosse Strecken hin durch JSO_3 blau gefärbt wird, sind meistens neben den reagirenden Partien noch einzelne, oder viele, rein hyaline Stellen zu bemerken, welche die erwähnte Reaction nicht geben, höchstens sich in JSO_3 leicht gelb tingiren; häufig genug sind es dann gerade die Gefässwandungen, welche innerhalb des blauen Gewebes sich mit einer glasig gelben Farbe scharf abheben.

Wenn ich nicht in vollständig hyalinen Geschwülsten bei späteren Excisionen die Amyloidbildung hätte auftreten sehen, so würde ich schon durch das blosse Nebeneinandervorkommen der genannten Veränderung auf das causale Verhältniss derselben zurückschliessen.

In einem auf meiner Klinik beobachteten Falle, welchen mein Assistent Dr. Kubly (Archiv für Ophthalmologie Bd. X. 2. S. 32) näher beschrieben hat, waren in der Conjunctiva des linken Auges eines Patienten die Zustände beginnender adenoider Wucherung vorhanden, welche ich als das Grundgewebe der fraglichen Tumoren ansehe. Am Unterlide des rechten Auges fand sich exquisite hyaline Degeneration, in der Conjunctiva des Oberlides desselben Auges exquisite amyloide Degeneration vor. An den mikroskopischen Präparaten, welche vom linken Auge stammten, sowie an denen, welche von dem Unterlide des rechten Auges herrührten, konnte an den hin und wieder sichtbaren hyalinen Partien keine Amyloidreaction nachgewiesen werden. Die Präparate aber, welche aus der Conjunctiva des Oberlides des rechten Auges stammen, färbten sich bei der Einwirkung der Jod-Jodkaliumlösung fast momentan dunkelgrünblau und ging nach SO_3-Zusatz in ein mehr oder weniger reines Blau über.

Auch an den Wandungen grösserer Arterien sieht man oft alle Stadien der Entartung neben einander ausgebildet. Die Media zeigt dabei nach meinen Erfahrungen immer das am meisten vorgeschrittene Stadium, sie färbt sich an manchen Präparaten tiefblau,

während die innere sowie die äussere Gefässhaut gelb resp. braun erscheinen. Dabei sind allmähliche Abstufungen und Uebergänge der Farben in einander zu bemerken.

Das mikrochemische Verhalten der Hyalinsubstanz.

Die Anfangsstadien des Hyalins repräsentiren homogene helle glänzende, stark lichtbrechende Massen, sie verändern auf Zusatz von Jod-Jodkaliumlösung und SO_3 ihre Färbung gar nicht, sie werden höchstens schwach lichtgelb, in späteren Entwickelungsstadien aber, wie oben erwähnt, braun gefärbt.

Die Substanz, welche die hyaline Beschaffenheit zeigt, stellt offenbar einen allotropen Eiweisskörper vor, aus welchem sich das Amyloid (vielleicht durch einen Spaltungsvorgang) entwickelt.

In neuester Zeit ist von Herrn Dr. W. Uhthoff ein Fall von eigenthümlicher Fettdegeneration der Conjunctiva veröffentlicht worden, in welchem offenbar fettig entartete Stellen der Conjunctiva, welche ein glasiges homogenes Wesen zeigten bei JSO_3-Zusatz eine braune bis blaue Färbung annahmen. Die Präparate waren in Müller'scher Lösung conservirt.

„Die reagirenden Massen sind nach gehöriger Entwässerung der Schnitte mit absolutem Alkohol mit Chloroform extrahirbar. Ebenso nehmen dieselben beim Erwärmen einen völlig tropfbar flüssigen Zustand an. Die hier in Frage kommenden Körper stellten sich somit als eine Fettsubstanz dar.“

Bei der Beschreibung dieses interessanten Falles machte der Verfasser auf die Analogie mit den bisher als Amyloid- oder Hyalindegeneration beschriebenen Fällen aufmerksam, vermuthet aber selbst, dass die Reaction der Fettsubstanz auf JSO_3 bedingt sei durch die Einwirkung der Müller'schen Lösung, weil dasselbe Gewebe, nachdem es eine Zeit lang in Alkohol gelegen, die Reactionsfähigkeit auf JSO_3 verlor.

Wenn Jemand an die Möglichkeit einer Verwechselung der hyalinen resp. amyloiden Gewebe mit fettig degenerirten Theilen denken könnte, so sei hier ausdrücklich bemerkt, dass abgesehen von der eigenthümlichen, oben beschriebenen Reactionen die hyalinen Partien, ebenso wenig als die amyloiden beim Erwärmen flüssig werden, und sich weder in heissem Alkohol und Chloroform, noch in Aether lösen.

Behandelt man dünne Schnitte von hyalin entarteten Präparaten unter dem Mikroskop mit concentrirter Essigsäure, so wird das ganze Präparat abnorm durchsichtig. Dort, wo die hyalinen Massen liegen, tritt aber das gleichmässige hyaline Wesen deutlicher hervor, an den betreffenden Stellen sind die Zellkerne nicht zu erkennen, während sie an nicht degenerirten Stellen scharf hervortreten.

Auf gänzlich amyloid degenerirtes Gewebe hat der Zusatz von concentrirter oder verdünnter Essigsäure gar keine Einwirkung, das Gewebe wird nicht einmal durchsichtiger.

Das amyloide Gewebe, welches längere Zeit in concentrirter Essigsäure gelegen hat, zeigt noch dieselbe Reaction auf JSO_3.

Die hyaline Substanz quillt also in concentrirter Essigsäure leicht auf, ohne sich jedoch zu lösen. Auch in verdünnter Kalilauge verändert das Präparat sich nicht; ebenso wenig in Ammoniak.

Die hyaline Substanz ist daher auch in ihrem mikrochemischen Verhalten dem Amyloid sehr ähnlich.

Ich kann übrigens die oben citirte Beobachtung Uhthoff's, dass Fettgewebe unter Umständen eine den Amyloidstoffen ähnliche Reaction zeigt, insofern bestätigen, als ich mehrfach in dem subcutanen Gewebe der Lidhaut bei amyloider Degeneration das weitmaschige Rüstgewebe, in welchem die Fettzellen eingeschlossen liegen, sammt den anliegenden Bindegewebszellen an dessen Knotenpunkten vollständig entartet fand, d. h. auf JSO_3 intensiv blau werden sah. An dem Inhalte der Fettzellen selbst habe ich niemals die blaue Farbe auftreten sehen.

Die Resorptionsfähigkeit der Amyloidsubstanz.

„Die grosse Resistenz des Amyloids gegen die meisten Lösungsmittel macht es begreiflich, weshalb die Amyloidsubstanz einmal in Gewebe abgelagert nicht wieder verschwindet, weshalb sie der Fäulniss ganz widersteht, und auch bei solchen Prozessen im Organismus (Eiterungen, Brand) sich erhält, welche alle anderen Gewebstheile vernichten.“ (W. Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie, S. 414. Leipzig 1868.)

Der vorstehende Satz charakterisirt auch noch heute den Standpunkt, welchen Pathologen und Therapeuten rücksichtlich der Heilungsfähigkeit der Amyloidentartung einnehmen.

Und in der That ist es schwer verständlich, wie ein so unlöslicher Körper wieder löslich gemacht und durch die Blut- resp. die Lymphgefässe resorbirt und aus dem Gewebe entfernt werden könnte — und doch habe ich die Rückbildung und das

völlige Verschwinden der amyloid-degenerirten Massen thatsächlich beobachten können.

In mehreren Fällen habe ich nach partiellen Excisionen vollständig degenerirter Theile, sehr ansehnliche Reste der Geschwulstmasse vollständig zurückgehen und verschwinden sehen.

In einem Falle ging die Rückbildung der Massen so rasch vor sich, dass ich den Patienten, welchen ich meinen Zuhörern mit einem wallnussgrossen Amyloidtumor behufs Excision eines kleinen Stückes vorgestellt hatte, nach einigen Wochen bereits völlig geheilt entlassen konnte. Ich habe diesen und andere Patienten nach einem halben Jahre und noch längerer Zeit wiedergesehen, und konnte mich von der Dauer der Heilung überzeugen.

Theils habe ich selbst einige Fälle (Archiv für Ophthal. Bd. X. No. 2. S. 134 u. f.) genauer beschrieben, theils hat mein früherer Assistent Dr. Kubly solche Fälle aus meiner Klinik veröffentlicht.

Der Letztere hat auch l. c. erwähnt, wie leicht in unseren Fällen das Gewebe auf die Excision reagirte.

Auch andere Autoren haben eine auffallende Verkleinerung der Geschwülste nach partieller Excision beobachtet, doch nicht in allen Fällen. Vielmehr ist von einigen Autoren ein rasches und energisches Nachwachsen sogar nach verhältnissmässig radicaler Operation berichtet worden, und mir selbst ist ein Fall dieser Art vorgekommen. Es scheint also die Möglichkeit der Rückbildung mit dem Alter der Geschwulst, resp. mit dem Grade der Degeneration zusammenzuhängen. — Wie dem auch sein möge, jedenfalls steht die Möglichkeit der Resorption der Amyloidstoffe vollständig fest.

Wenn nun kein Zweifel besteht, dass die Amyloidsubstanz aus den Geweben wieder schwinden kann, so liegt die Vermuthung nahe, dass dieselbe, um resorbirbar zu werden, eine bestimmte Umformung unter Einfluss gewisser Ernährungsverhältnisse erleiden muss, welche durch die entzündliche Reaction der Gewebe gegen die Excision eingeleitet werden, deren Wesen uns jedoch gegenwärtig noch vollständig unbekannt ist.

Auf die Wichtigkeit der Thatsache aber, dass eine Resorption der Amyloidstoffe wirklich vorkommt, und auf die Consequenzen, welche diese Thatsache für die Auffassung der Amyloidentartung überhaupt haben muss, habe ich an dieser Stelle besonders aufmerksam machen wollen.

XV.

Idiopathischer Abscess des Occipitallappens, durch Trepanation entleert.

Von C. Wernicke und E. Hahn in Berlin.

I. Der 45jährige Kaufmann H. hatte vor 8 Jahren an Erscheinungen der Lungenphthise gelitten und wiederholt Hämoptoe gehabt, war aber nach 2 Jahren vollständig hergestellt und seitdem gesund geblieben. Schon von Jugend an litt er an Anfällen von linksseitigem Kopfschmerz, verbunden mit Funkensehen, die in unregelmässigen Intervallen auftraten, etwa 1 Stunde dauerten und ihn während dieser Zeit nöthigten sich ruhig zu verhalten. Anfang März d. J. traten diese Anfälle häufiger und heftiger auf, auch die Zwischenzeiten blieben nicht frei, der Schmerz blieb auf die linke Schädelhälfte beschränkt und machte sich besonders in der Stirn- und Hinterhauptsgegend geltend, Patient fasste sich oft unwillkürlich an die linke Seite des Hinterkopfes. An Stelle des Funkensehens bemerkte Pat. jetzt eine Wolke vor dem rechten Auge, dieselbe trat erst vorübergehend, weiterhin dauernd auf, und dem Patienten sowohl wie seinen Angehörigen fiel auf, dass er die rechts gelegenen Gegenstände nicht sehen konnte, auf der Strasse rechts anstiess und den von rechts her Begegnenden nicht auswich. Gleichzeitig machte sich allmählich eine grosse Mattigkeit und Schwäche bemerklich, Pat. magerte sehr ab, bekam eine krankhafte Hautfarbe, wurde theilnahmlos und vergesslich ohne sonstige Störung der Intelligenz. Mitte Juni wurde er, da sein Ernährungszustand rapide abnahm, zu längerem Aufenthalt in die Schweiz geschickt, kehrte aber Mitte Juli kränker als vorher zurück. Sein Hausarzt, Herr Dr. Selberg, konnte nun eine ausgesprochene rechtsseitige Hemiopie constatiren und veranlasste Herrn Dr. Schilling, I. Assistenten der Ophthalmologischen Universitätsklinik, zu einer genaueren Untersuchung. Es stellte sich heraus, dass die rechten Hälften beider Gesichtsfelder bis nahe an die verticale Trennungslinie beider Gesichtsfeldhälften gegen Lichteindrücke unempfindlich waren. Ophthalmoskopisch keine Veränderung. Anderweitige Cerebralerscheinungen bis auf die Kopfschmerzen und eine gewisse Gedächtnissschwäche und Benommenheit waren damals nicht vorhanden. Bald trat jedoch zu den geschilderten Erscheinungen noch eine auffällige Ungeschicklichkeit der rechten Hand, so dass sich Pat. derselben gar nicht bedienen konnte, und ebenso eine Unbehülflichkeit des rechten Beines, die besonders beim Gange hervortrat; die Ernährung machte weitere Rückschritte, der Appetit blieb aus, die Schwäche nahm so zu, dass Pat. dauernd bettlägerig wurde. Zeitweilig bestand anscheinend Fieber, mit geröthetem Gesicht, dem Gefühl nach erhöhter Hauttemperatur und Pulsbeschleunigung, vorübergehend trat auch Frösteln ein, jedoch keine eigentlichen Frostschauer, zeitweilig bestand körperliche Unruhe und das Gefühl der Beklemmung.

Als ich am 26. Juli zugezogen wurde, konnte ich in Gemeinschaft mit Herrn

Collegen Selberg folgenden Status aufnehmen: Pat. ist halb somnolent, schlaffe Züge, macht den Eindruck eines fieberhaften schwer Kranken. Es besteht Oppression, die Athmung ist unruhig und beschleunigt, von Zeit zu Zeit ein tiefer Athemzug, auch subjectiv das Gefühl der Beklemmung. Gesicht leicht geröthet, Puls 106, weich, mässig voll, regelmässig, Hauttemperatur dem Gefühle nach erhöht, in der linken Achselhöhle 38,2° C. Etwas ermuntert zeigt Pat. volle Intelligenz, ist vollständig orientirt, macht gute Angaben und folgt aufmerksam der Untersuchung. Die Antworten sind etwas langsam, die Sprache wenig energisch, entsprechend dem Zustande des Sensoriums und dem Krankheitsgefühl, zeigt jedoch nach keiner Richtung hin eine ausgeprägtere Störung. Zunge und Facialis vollständig frei. Der rechte Arm ist im Zustande der Parese, feinere Bewegungen der Hand und der Finger sind unmöglich, Händedruck äusserst schwach, die groben Bewegungen noch ausführbar aber von geringer Kraft, zu irgend welchen Verrichtungen ist die Hand unbrauchbar. Berührungen werden daselbst wahrgenommen und richtig localisirt, das Muskelgefühl etwas beeinträchtigt, indem Pat. zwar passive Bewegungen der Finger bemerkt, aber von der ihnen gegebenen Lage keine richtige Vorstellung hat. Das rechte Bein kann erhoben, die Zehen wenig ausgiebig und langsam bewegt werden. Die grobe Kraft des Beines sehr gering. Bei Verlassen des Bettes stellt sich heraus, dass Pat. das Bein zum Gehen fast gar nicht verwenden kann, er kann sich nicht auf dasselbe stützen, es ist ein Hinderniss und eine todte Masse für ihn. Besonders auffallend ist dieses Verhalten im Vergleich zu der nur mässigen Parese des Armes. Es bestehen nirgends Contracturen, die Schmerzempfindlichkeit ist überall erhalten. Keine Augenablenkung oder Strabismus, keine Augenmuskellähmung. Es besteht mässiger Kopfschmerz, Anschlagen des Schädels in der linken Schläfen- und Occipitalgegend ist empfindlich. Pat. hustet etwas, wirft schleimige Sputa aus, in den Lungen nichts nachweisbar. Ord. Kalium jodatum in grossen Dosen. Am 28. Juli wurde ophthalmoskopirt und der Augenhintergrund normal gefunden, die Lähmung der Extremitäten hatte weitere Fortschritte gemacht. Am 1. August war die Lähmung der Extremitäten eine absolute, Muskelgefühl und Wahrnehmung der Berührungen am rechten Unterschenkel erloschen. Die Lähmung ist schlaff, passive Bewegungen nur in der Schulter etwas schmerzhaft. Beim Sprechen tritt eine deutliche Parese des rechten Wangenfacialis hervor, beim Augenschluss kein merklicher Unterschied. Fieberhaftes, verfallenes Aussehen, es bestand etwas Jactation, nur die letzte Nacht war besser, das Sensorium etwas mehr benommen, die Kopfschmerzen haben ganz aufgehört. Das Gehör wird durch Anhalten der Uhr und Flüstersprache geprüft, ist beiderseits gleich. Am 2. August hat die Benommenheit sehr zugenommen, die Respiration sehr unruhig, beschleunigt, mit forcirter Exspirationsphase, der Puls kleiner, im Ganzen Status pejor. In den Lungen nichts nachweisbar, die Heerderscheinungen unverändert, das Anklopfen des Schädels nirgends schmerzhaft.

Es wurde die Trepanation über dem linken Hinterhauptslappen beschlossen und auf den nächstfolgenden Tag anberaumt.

Schon nach der ersten Untersuchung war ich in der Lage, die Diagnose auf einen Abscess im linken Hinterhauptslappen zu

stellen. — Die geschilderten Heerdsymptome hatten sich im Laufe mehrerer Monate von kleinen Anfängen an allmählich zunehmend entwickelt, es handelte sich also um eine Heerderkrankung von langsam progressivem Verlauf. Unter diesen Umständen konnte von den acuten Heerderkrankungen, der Blutung und Erweichung, nicht die Rede sein; nur die chronische progressive Erweichung[1]) hätte in Frage kommen können, aber diese Krankheit zeichnet sich dadurch aus, dass sie von Allgemeinerscheinungen gänzlich frei ist und ausschliesslich in einem allmählichen Anwachsen der Heerdsymptome ihr Kennzeichen findet. Sie ist gewissermaassen die ideale Form der Heerderkrankung und bringt in reinster Weise den Functionsausfall der zerstörten, sich allmählich vergrössernden Gehirnmasse zum Ausdruck. Von einem solchen Verhalten war die Krankheit, an welcher der Pat. litt, toto coelo verschieden. Abgesehen von allen Heerderscheinungen hatten wir es hier mit einem schweren Allgemeinleiden zu thun, und die Heerderscheinungen erschienen dabei nicht als die Hauptsache, sondern mehr wie ein zufälliges Accidens. Es konnte nur der Hirntumor oder Hirnabscess in Frage kommen. Zwischen diesen beiden Krankheiten konnte die Entscheidung nicht zweifelhaft sein, wenn man die einer jeden eigenthümlichen Allgemeinerscheinungen in Betracht zog. Der Hirntumor ist eine exquisit chronische Krankheit, und unter keinen Umständen machen die von ihm Befallenen den Eindruck einer acuten oder subacuten fieberhaften Krankheit, wie es bei dem Hirnabscess der Fall ist, ausser der Meningitis der einzigen fieberhaften Krankheit des Gehirns. Das geröthete Gesicht, die heisse Haut, der beschleunigte Puls, die wenn auch mässige, so doch bestimmt nachweisbare Temperaturerhöhung, das hin und wieder auftretende Frösteln, die Jactation und dabei die Benommenheit des Sensoriums, welche dennoch von dem chronischen Stupor der Tumorkranken ganz verschieden war, endlich die nicht nur subjectiv gefühlte, sondern auch objectiv an dem veränderten Athmungsmodus kenntliche Oppression, alles dies traf zusammen, um das Bild einer fieberhaften Krankheit von mässiger Intensität oder subacutem Verlauf hervorzurufen. Sah man von den Heerderscheinungen ab, so kam der Allgemeinzustand dem eines leichten Abdominaltyphus am

[1]) Cf. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 149—164.

nächsten. Abgesehen von diesen positiven Indicien für eine entzündliche Krankheit des Gehirns waren auch die dem Tumor zukommenden Allgemeinerscheinungen nicht in einer irgend charakteristischen Weise vorhanden. Bei den meisten Tumoren ist der Kopfschmerz von Anfang an und auch durch den ganzen Verlauf das dominirende Symptom; hier war er von mässiger Intensität und hatte in der letzten Zeit ganz aufgehört, gerade als die rapide Verschlimmerung der Heerdsymptome unzweideutig für ein Fortschreiten des Prozesses sprach. Es fehlte die Pulsverlangsamung und die continuirliche Somnolenz, die man unter solchen Umständen vom Tumor erwarten durfte. Auch das Fehlen der Stauungspapille, welche bei Tumoren sehr häufig, bei Abscessen sehr selten beobachtet wird, fiel gegen den Tumor in's Gewicht. Es liegt dagegen gerade in der Natur des Hirnabscesses, der eitrigen Encephalitis, dass die letzt besprochenen Allgemeinerscheinungen, welche eine Steigerung des Hirndrucks bedeuten, bei ihm durchschnittlich in viel geringerem Maasse entwickelt sind und eine erhebliche Intensität nur zeitweilig und vorübergehend erlangen. Der Hirnabscess bewirkt eine Zerstörung der Gehirnsubstanz, er vergrössert sich auf Kosten derselben, und so wird es verständlich, dass er hinsichtlich der Heerdsymptome eine entschiedene Aehnlichkeit mit der chronischen progressiven Erweichung besitzt: wie bei dieser, so beruhen auch beim Gehirnabscess die Heerdsymptome auf directer Zerstörung der Gehirnsubstanz.

Aus diesem Gesichtspunkte musste auch das Verhalten der Heerdsymptome durchaus zu Gunsten des Hirnabscesses gedeutet werden. Durch die längere Zeit isolirt vorhandene Hemiopie wurde bewiesen, dass nicht etwa eine blosse Verdrängung der Gehirnsubstanz, sondern eine wirkliche Zerstörung derselben stattgefunden hatte; bei Annahme eines Tumors konnte demnach nur von einem infiltrirten Tumor die Rede sein, aber auch von diesem war es undenkbar, dass er innerhalb weniger Tage so anwachsen konnte, wie es aus den Heerderscheinungen hervorging, ohne zugleich die schwersten Allgemeinerscheinungen zu machen. Vor Allem fiel aber hier die scharfe Abgrenzung in's Gewicht, welche sich in der Entwickelung der Heerdsymptome bemerkbar machte; dieselbe entsprach einzig und allein einem schrittweise zerstörenden Prozesse, wie es ausser der chronischen Erweichung nur noch der Abscess ist, und

allein diesem schrittweisen Vorgehen der Zerstörung ohne alle Nebenwirkung war es auch zu danken, dass man über die Localität des Heerdes keinen Augenblick im Zweifel sein konnte.

Bei meinem ersten Besuche zeigte der Kranke eine rechtsseitige Hemiplegie von durchaus ungewöhnlichem Gepräge: der Facialis, die Zunge, die Sprache war absolut unbetheiligt, der Arm nur schwach, das Bein dagegen hochgradig gelähmt. Gerade umgekehrt ist bekanntlich bei der gewöhnlichen, nach Schlaganfällen zurückbleibenden Hemiplegie, der typischen „halbseitigen Motilitätsstörung[1])“, der Arm mehr als das Bein gelähmt und zugleich Facialis, Zunge und Sprache mit betroffen. Der abweichende Befund in unserem Falle war im Anschluss an eine rechtsseitige Hemiopie eingetreten, die vier Monate lang isolirt bestanden hatte. Alles zusammengenommen sprach mit grosser Sicherheit für einen jenseits der Stammganglien in der grossen Hemisphäre gelegenen Heerd, welcher vom Occipitallappen ausgegangen und im Vorschreiten gegen die sogen. motorische Region der Hemisphäre begriffen war. Er musste dabei zunächst auf die Beinregion stossen, welche von den klinisch in Betracht kommenden Partien am meisten rückwärts gelegen ist, und so erklärte sich die überwiegende Lähmung des Beines, ebenso die geringere des Armes, da die Armregion die nächst angrenzende ist, und das Verschontbleiben des Facialis und der Zunge, deren Centrum am weitesten von der Occipitalregion entfernt ist. Dazu kam der eigenthümliche Charakter der Lähmung, welcher von Anfang an hervortrat und nur bei Hemisphärenlähmungen beobachtet wird. Im Gebiet des Armes litt zuerst die Geschicklichkeit und Gebrauchsfähigkeit der Hand, und noch bei meinem ersten Besuche war eine Lähmung des Armes, in dem Sinne, wie sie sonst gewöhnlich ist, nicht eigentlich vorhanden, alle groben Bewegungen waren noch ausführbar, und nur die Gebrauchsfähigkeit und Verwendbarkeit des Armes war vollständig verloren gegangen. Von der Sensibilität hatte, wie es ebenfalls der Hemisphärenlähmung zukommt, zunächst nur der Muskelsinn gelitten.. Ein ganz ähnliches Verhalten stellte sich am Beine heraus. Das weitere Vordringen der Eiterung nach vorn musste dann zu vollständiger Lähmung der Extremitäten in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes führen, die gröberen Qualitäten der Empfindung aufheben mit Ausnahme der Schmerzempfindung,

[1]) Cf. Wernicke, l. c. Bd. I. S. 324—328.

welche bis zuletzt erhalten blieb, und ferner eine Parese des Facialis herbeiführen. So war aus dissociirten Lähmungen allmählich eine vollständige Hemiplegie mit Hemianästhesie der Haut und Musculatur entstanden, und nur die Betheiligung der Zunge und der Sprache, deren Centren vom Hinterhauptslappen, dem Ausgangsorte der Erscheinungen am weitesten entfernt liegen, fehlte noch zu dem gewöhnlichen Bilde der Hemiplegie.

Wenn so über die Diagnose des Abscesses und über die Localität kein Zweifel sein konnte, über die letztere um so weniger, als die Abscesse bekanntlich mit Vorliebe in den grossen zusammenhängenden Markmassen der Hemisphäre zu sitzen pflegen, so war auch die Indication zur Trepanation gegeben. Ubi pus evacua! Es war unsere ärztliche Pflicht, dem Kranken die einzige Möglichkeit der Rettung, die in der Entleerung des Eiters bestand, auch zu eröffnen, zumal die Eiterung augenscheinlich in der letzten Zeit rapide Fortschritte gemacht hatte und die drohendste Gefahr für das Leben bestand. Der Eingriff an sich konnte überdies bei dem heutigen Stande der Chirurgie für unerheblich gelten, die grösste Gefahr dabei war noch die Narcose, welche möglicherweise von dem erkrankten Gehirn schlechter, als dies sonst der Fall ist, ertragen werden konnte. Wir entschlossen uns daher zur Trepanation, wenn wir uns auch die Schwierigkeiten nicht verhehlen konnten, die in der voraussichtlich tiefen Lage des Abscesses in der Marksubstanz bestanden. Man musste sich darauf gefasst machen, nicht gleich auf den Abscess zu stossen, sondern auf die darüber liegende erhaltene Gehirnsubstanz einzuschneiden. Herr College Hahn, welchen wir um seine Mitwirkung ersuchten, schloss sich unserer Auffassung an und erklärte sich bereit, die Trepanation auszuführen. Als Ort derselben wählten wir die Mitte des oberen hinteren Quadranten des linken Scheitelbeins, welche ungefähr der vorderen Grenze des Occipitallappens entsprechen musste.

II. Vor der Trepanation hatte Pat. verhältnissmässig freies Sensorium, besser als am Tage zuvor, er konnte deshalb noch um seine Einwilligung gefragt werden. Auch die Sprache war freier, der Facialis wie vorher, es wurde noch festgestellt, dass die Sensibilität des Armes erloschen, im Gesicht dagegen erhalten war. Von der Operation giebt Herr College Hahn folgenden Bericht.

Die Operation wurde am 3. August um 6 Uhr Nachmittags in folgender Art ausgeführt. Pat. wurde tief chloroformirt auf einen gewöhnlichen Tisch mit erhöhtem Kopf gelagert, die Haare des Kopfes völlig abrasirt, die Kopfhaut mit 5pro-

centiger Carbollösung tüchtig abgebürstet und unter Carbolspray in einer Entfernung von 3 Cm. vom hinteren oberen Winkel des linken Scheitelbeines in der Richtung nach dem vorderen unteren Winkel ein 6 Cm. langer Schnitt gemacht und auf diesen ein ebenso langer rechtwinklig hinzugefügt und die gebildeten Haut-Periostlappen zurückpräparirt. — Auf den entblössten Knochen wurde eine 2,4 Cm. im Durchmesser fassende Trepankrone aufgesetzt, der sehr starke Knochen durchsägt und das kreisförmige Stück herausgehoben. Die blossgelegte Dura mater fühlte sich sehr gespannt an. — Vor und nach der nun vorgenommenen Spaltung der Dura waren Pulsationen nicht sichtbar. Die Consistenz der vorliegenden Hirnpartie war weicher als die eines normalen Gehirns. Diese Weichheit machte den Eindruck von Oedem, Fluctuation war nicht deutlich fühlbar. Nach Punction mit einer Pravaz'schen Spritze wurde zunächst kein Eiter entleert. Beim starken Zufühlen konnte man etwa 4 Cm. unter der Hirnrinde deutlich einen stark resistenten Körper fühlen, an welchem Fluctuation nicht zu constatiren war, da man durch die Oeffnung im Schädeldach nur mit einem Finger zufühlen konnte. Unter Leitung des Fingers wurde noch einmal an dieser Stelle die Canüle tief eingestossen und dabei Eiter herausgezogen. Sofort wurde durch die Gehirnrinde eine mindestens 4 Cm. tiefe Incision auf den Abscess gemacht und eine Menge von circa drei Esslöffel eines gelben, ziemlich dickflüssigen, nicht übel riechenden Eiters entleert. Der Puls hob sich und es traten sehr deutliche Pulsationen des Gehirns ein. Die Abscesshöhle fühlte sich glatt an und hatte die Grösse eines Hühnereies. Es wurde nun die Höhle mit einer 2procentigen Carbollösung unter sehr geringem Druck sorgfältig ausgespült, alle blutenden Gefässe mit Catgut unterbunden, ein kleinfingerstarkes Drainrohr tief in die Abscesshöhle hineingeschoben, von den Ecken der Hautwunden aus noch zwei ganz dünne Drainröhren bis an die Trepanationsöffnung gelegt, die ganze Wunde genäht und ein typischer Listerverband darüber gelegt. —

Im Moment der Eiterentleerung hob sich der Puls und blieb andauernd besser. Während der Narcose zeigte sich deutlich auch eine Betheiligung des oberen Facialisastes, indem das rechte Auge noch geöffnet blieb, nachdem Pat. das linke schon geschlossen hatte. Am 4. August notirten wir: Die Nacht etwas unruhig, den Tag über besser, Pat. hat Appetit, das Sensorium frei, keine Klagen über Schmerzen. Der Ausdruck lebendiger, die Facialislähmung verschwunden, Sprache absolut frei, Pat. folgt mit Aufmerksamkeit der Untersuchung, kann den Arm etwas heben, die Finger schwach bewegen, Berührungen und Lageveränderungen werden die ersten Male wahrgenommen, dann nicht mehr, Hand und Unterschenkel ergeben in dieser Beziehung das gleiche Resultat. Die Besserung ist am auffallendsten hinsichtlich der Respiration: diese ist tief, ruhig, gleichmässig und von normaler Frequenz. Am 5. August wurde der Verband erneut, der Befund an der Wunde war absolut aseptisch, eine mässige Eitersecretion hatte stattgefunden. Sonstiger Status unverändert, auch im Bein Spuren zurückkehrender Beweglichkeit. Dieselbe nimmt in den nächsten Tagen an beiden Extremitäten noch etwas zu. Auch das Allgemeinbefinden blieb befriedigend bis zum 9. August, an welchem Tage Pat. wieder etwas benommen wurde und auch die Beweglichkeit der Extremitäten wieder vollständig geschwunden schien. Am Abend desselben Tages starker Schüttelfrost von

15 Minuten Dauer, die Temperatur stieg auf 40,7. Es wurde ein Verbandwechsel vorgenommen, dabei zeigte sich die Eiterung mässig, das Secret vollkommen geruchlos. Der Schüttelfrost wiederholte sich am 13. August Nachmittags 2 Uhr, Verbandwechsel, und am 14. August Vormittags 8½ Uhr, wobei die Temperatur auf 41,3 stieg. Vom 13. August ab blieb Pat. bewusstlos bis zum Tode, welcher am 16. August 5 Uhr Nachmittags erfolgte. Die Wunde war stets aseptisch und der Eiter vollkommen geruchlos geblieben.

Folgendes war der Gang der Temperaturen (im Rectum gemessen).

3. August			Abends	37,2
4. -	Morgens	37,8	-	38,9
5. -	-	38,4	-	38,6
6. -	-	38,2	-	38,8
7. -	-	38,1	-	38,9
8. -	-	38,7	-	39,4
9. -	-	38,7	-	40,7
10. -	-	38,3	-	38,4
11. -	-	38,6	-	38,4
12. -	-	38,2	-	40,3
13. -	-	40,0	-	40,6
14. -	-	39,3	-	39,0
15. -	-	39,7	-	40,5
16. -	-	41,5		

Für die Ausführung der Section (am 17. August) sind wir Herrn Collegen C. Friedländer zu Danke verpflichtet.

Folgendes war im Wesentlichen der Befund:

Beide Lungen in den oberen Theilen mehrfach an die Brustwand adhärent, von grossem Volumen, stark pigmentirt; verbreitete Alveolarectasie mässigen Grades. Im linken Oberlappen einige zerstreute Heerde von derber Infiltration, etwa haselnussgross; sie bestehen aus dicht neben einander stehenden miliaren grauen Knötchen umgeben von grauer und schiefriger Verdichtung; nirgends eigentliche Verkäsung, nirgends Höhlenbildung darin. Bronchien leicht geröthet, nirgends ectatisch. Rechte Lunge ganz ebenso, die Verdichtungen des Oberlappens noch spärlicher als links.

Geringer Milztumor, sonst im Abdomen nichts Besonderes.

Am Schädel ist die Trepanationswunde von gutem Aussehen, ganz geringe Blutbeschläge an der Innenfläche der Dura. Keine Meningitis; dagegen Eiter in geringer Quantität in der hinteren Schädelgrube, die Oberfläche des Cerebellum überall durch die umspülende Eiterschicht erweicht und verfärbt (cadaverös — denn auch hier keine Spur von Meningitis). Eiter im linken Seitenventrikel. Die linke Hemisphäre erheblich grösser als die rechte, die Volumensvermehrung betrifft besonders den hinteren Theil. Im grossen Längsspalt vor dem Sulcus parieto-occipitalis grünliche Verfärbung. Der eröffnete Abscess ist mehr als hühnereigross und durch eine über erbsengrosse Oeffnung dicht über dem Schwanz des Schweifkerns nahe dem hinteren Ende desselben in den Seitenventrikel perforirt. Die Wand des Abscesses überall grau, leicht fetzig, nirgends eine pyogene oder Balgmembran, an

mehreren Stellen indessen gelbe, käsige Massen von derber Consistenz eingelagert. Hinter dem Abscess in den Windungen des Hinterhauptslappens finden sich 3 etwa haselnussgrosse Einlagerungen mit derb käsiger Peripherie und eitrig erweichtem Material im Centrum.

Anatomische Diagnose: Tuberculöser Hirnabscess im linken Scheitel- und Hinterhauptslappen (operativ eröffnet 14 Tage ante mortem); frische spontane Perforation desselben in den linken Seitenventrikel. Einige kleinere Tuberkel mit eitriger Schmelzung in der Nachbarschaft des Abscesses. Spärliche disseminirte Heerde chronischer tuberculöser Pneumonie.

Die genauere Ortsbestimmung des Abscesses wurde nach der Erhärtung des Gehirns in Alkohol vorgenommen und ergab folgendes Resultat. Der Abscess nahm das Marklager nach aussen vom Hinterhorn des Seitenventrikels und oberhalb des Hinterhorns ein. Seine grösste Höhenausdehnung, bis an die untere Grenze des Hinterhorns reichend, hatte er an der Uebergangsstelle vom Hinterhorn zum Unterhorn des Ventrikels. Sein vorderes Ende entspricht etwa der Perforationsöffnung in den Ventrikel und nimmt auf einem Frontalschnitte, der oben durch das vordere Ende des oberen Scheitelläppchens, unten etwas vor die Mitte des unteren Scheitelläppchens fällt, etwa den Theil des Marklagers ein, der unter der Interparietalfurche gelegen ist. Weiter hinten ist das Mark des unteren Scheitelläppchens nur sehr wenig in seinen medialsten und obersten Partien betheiligt, viel stärker dagegen das Mark des oberen Scheitelläppchens. Den Windungen nähert sich der Abscess am meisten an der Incisionsstelle, die genau in die Richtung der vorderen Occipitalfurche[1]) fällt und die zweite Uebergangswindung durchtrennt hat, während die erste, mediale Uebergangswindung erhalten geblieben ist. Das hintere Ende des Abscesses fällt fast mit dem hinteren Ende des Marklagers zusammen, es kommt der Substanz der Windungen sehr nahe und bleibt nur etwa 2 Cm. von der freien Oberfläche der Hinterhauptsspitze entfernt. Nach einwärts reicht der Abscess bis dicht an das, übrigens erhaltene, Ependym des Hinter- und Unterhorns. Die oben erwähnten Tuberkel liegen in den Windungen der oberen Wand des Abscesses, sämmtlich im Bereich des Hinterhauptslappens; ein vierter ganz ähnlicher zeigt sich beim Durchschnitt in der Substanz des Praecuneus.

Der ungünstige Ausgang des Falles, den wir durch die Operation abzuwenden gehofft hatten, erklärte sich durch den höchst merkwürdigen und ausnahmsweisen Leichenbefund eines tuberculösen Abscesses. Unseres Wissens ist ein solcher noch nie beobachtet worden, der Fall gewinnt durch diesen Befund noch ein besonderes pathologisch-anatomisches Interesse. Zwar begegnet man hin und wieder in den Sectionsbefunden der Schilderung grösserer in eitriger Schmelzung begriffener Tuberkel, ausnahmsweise auch von Hühnereigrösse und selbst darüber, aber immer ist dann der Charakter des

[1]) Cf. Wernicke, l. c. Bd. I. S. 16.

Tuberkels dadurch gewahrt, dass eine verhärtete Schicht in der Peripherie und das in Schmelzung begriffene Centrum von einander geschieden werden können. In unserem Falle war von einer solchen verhärteten Schicht nichts zu entdecken, es fehlte sogar, wie dies bei Gehirnabscessen oft der Fall ist, jede Membran, und nur einige kleine Stellen von gelber, käsiger Infiltration waren an der Wand des Abscesses zu bemerken. Durch diese Beschaffenheit ist die Auffassung ausgeschlossen, dass der Abscess selbst ein grosser erweichter Tuberkel sein könne, er tritt vielmehr in eine Linie mit den chronischen tuberculösen Abscessen anderer Organe, die schon durch ihre oft sehr grosse Ausdehnung die Möglichkeit, sie als erweichte Tuberkel aufzufassen, ausschliessen und ebenfalls stellenweise käsige Infiltrationen ihrer Wand zeigen. An besser zugänglichen Stellen, wie bei periarticulären Abscessen, pflegt man die Abscesswand auszukratzen und damit die Chancen für die Heilung günstiger zu gestalten, am Gehirn wird man sich dazu kaum entschliessen wollen. Es wird aber verständlich, dass sich unter solchen Bedingungen der Abscess selbst nach der Eröffnung weiter verbreiten und zur Perforation in den Ventrikel, der schliesslichen Todesursache, führen kann. Glücklicherweise ist die gefundene Complication, wie schon hervorgehoben, eine äusserste Rarität, und es ist deshalb zu hoffen, dass der Ausgang in anderen Fällen ein günstigerer sein, und dass auf diesem Wege selbst die bisher noch nie erreichte Heilung von Gehirnabscessen zu erzielen sein werde. Unser Fall eröffnet die Möglichkeit eines solchen Erfolges.

XVI.

Ueber die Störungen nach ausgedehnten Hautverbrennungen.

Vortrag, gehalten am 20. September 1881 in der chirurgischen Section der Naturforscherversammlung zu Salzburg.

Von Dr. Catiano in Berlin.

Ueber kein Kapitel der Chirurgie sind so viele und sich widersprechende Theorien aufgestellt worden, als gerade über das „der Verbrennungen", begreiflich genug, da es sich nicht um die Erforschung der Causa externa sondern um die des Wesens — Ens morbi — der Krankheit handelt.

Bevor ich auf die Hypothesen näher eingehe, will ich in kurzen Umrissen den „nach ausgedehnter Hautverbrennung" eintretenden Symptomencomplex schildern und gleichzeitig auf die tausendfach bestätigte Erfahrung hinweisen, dass eine über die Hälfte der Körperoberfläche ausgedehnte Hautverbrennung geringen Grades viel schwerere Allgemeinstörungen verursacht, als die totale Verkohlung einer Extremität.

Bei Individuen mit grosser Hautoberfläche — Kinder — tritt bei ausgedehnter Verbrühung entweder unmittelbar oder unter vorher eintretenden Krämpfen der Tod ein.

Bei grossen kräftigen Organismen ist der Verlauf verschieden, indem sie entweder sofort nach der Verbrühung in einen soporösen Zustand verfallen und im Verlaufe einiger Stunden sterben, oder das Bewusstsein anfangs theilweise erhalten bleibt, und die an ausgedehnter Verbrühung Leidenden über heftige Kopfschmerzen und Mattigkeit in den Gliedern klagen. Ein unaussprechliches Gefühl von Beklommenheit auf der Brust, wie auch Ekel und Brechneigung befällt die Verbrühten, und wälzen sie sich unruhig auf ihrem Lager umher bis nach kurzer Zeit in höchster Prostration, — wobei die Excremente unwillkürlich gelassen werden, — der letale Ausgang eintritt.

Die objective Untersuchung ergiebt: Mühsames Athmen, das sich zur Dyspnoe steigert, Puls klein und leicht comprimirbar, während

die Herzfunction Anfangs nicht besonders geschwächt erst bei steigernder Dyspnoe an Stärke abnimmt. Die Cyanose der sichtbaren Haut nimmt zu, wobei sehr oft Schaum vor die Lippen tritt, und gehen die Verbrühten im vollständigen Coma in einem Zeitraum von 24—36 Stunden zu Grunde. Die Körpertemperatur ist — gemesseu in der Achselhöhle — stets erniedrigt, wobei sehr oft eine hochgradige prae- und postmortale Steigerung — gemessen im Rectum — zu beobachten ist. Der Sectionsbefund, welcher stets negativ lautet, ergiebt hochgradig flüssiges Blut, — das je nach dem Verlauf der Vergiftungserscheinungen entweder zinnober- bis carminroth oder hochgradig dunkel sein kann — vielfach Ecchymosen an den serösen Häuten der Brustorgane, wie auch heftigen Magen- und Dünndarmkatarrh und bietet im Allgemeinen das Bild des Erstickungstodes dar.

Fassen wir die wesentlichsten Erscheinungen in aller Kürze zusammen, so beobachtet man in allen Fällen Affectionen des Cerebrospinalnervensystems mit besonderer Störung der Medulla oblongata, — zunehmende Lähmung des vasomotorischen und Respirationscentrum, (während die Herzfunction erst nach vollständigem Athmungsstillstand erlischt) — sowie auch heftigen Intestinalkatarrh. Dieser räthselhafte furibunde Verlauf gestaltet sich noch mysteriöser durch häufigen Zutritt einer Complication, an welcher die Verbrühten am 3. oder 4. Tage zu Grunde gehen, nachdem sie den ersten comatösen Zustand überwunden haben. Ich meine die nach Verbrennungen auftretenden, mit diesen zweifellos in innigster Beziehung stehenden Duodenalgeschwüre, welche in vielen Fällen den Patienten verhängnissvoll werden.

Der heftige Intestinalkatarrh führte auf die Vermuthung [1]), dass man es hier, wie bei der Cholera mit einer Eindickung des Blutes zu thun hat; da aber die Section ausnahmslos dünnflüssiges Blut ergab, mithin dieser Annahme nicht entsprach, so glaubte man [2]), dass durch die Hautverbrennung ein grosser Gefässbezirk aus der Circulation ausgeschaltet wird, wodurch eine Aufstauung des Blutes im Innern stattfindet, welche Entzündung lebenswichtiger Organe bewirkt, die den furibunden Verlauf verursacht.

[1]) Baraduc, Paris 1862. Des causes de la mort à la suite de brulures superficielles.

[2]) Follin, Traité de pathologie externe.

Diese in Frankreich am meisten verbreitete Ansicht ist schon deshalb unhaltbar, weil Entzündungen innerer Organe nie so schnell das letale Ende herbeiführen können.

In diametralem Gegensatze zu dieser steht die in Deutschland beliebte Hypothese[1]), welche annimmt, dass die Verbrühten an Herzparalyse zu Grunde gehen, indem durch den Contact des heissen Mediums eine Lähmung der Hautgefässe, mithin eine Anhäufung und Stromverlangsamung des Blutes in der Haut bewirkt wird, wodurch ein Blutmangel der inneren grossen Gefässe eintritt. Das Herz macht vergebliche Anstrengungen, da ihm das fortzuschaffende Blut fehlt, wie eine Pumpe der das Wasser mangelt, um schliesslich zu erlahmen.

Der Temperaturabfall aber wird durch die gesteigerte Wärmeabgabe seitens des in den gelähmten und entblössten Hautgefässen mit geringerer Stromgeschwindigkeit fliessenden Blutes bedingt.

Von der Unhaltbarkeit dieser Theorie kann man sich durch folgendes leicht zu bewerkstelligende Experiment überzeugen.

Wird ein Hund in einen Kübel mit kochendem Wasser hineingethan, nachdem man vorher für die künstliche Respiration mittelst Trachealcanüle gesorgt hat, so kann man sich, wenn unmittelbar nach der Verbrühung die Herzoberfläche durch Entfernung des Brustbeins und der entsprechenden Rippenknorpel freigelegt wird, von einem verhältnissmässig kräftigen Herzschlag überzeugen. Beweis genug, dass die Herzfunction unmittelbar nach der Verbrühung nicht beeinträchtigt wird.

Goltz und Andere haben bereits nachgewiesen, dass der Organismus sich einer geringeren Blutmenge accomodiren kann, ohne dass andauernde Schwankungen des Blutstromes und Blutdrucks eintreten. Schliesslich will ich noch auf die hochgradige Blutüberfüllung der Hautgefässe bei den acuten Exanthemen hinweisen, bei welchen das Leben durch die Circulationsveränderung an sich keineswegs gefährdet wird, so wie auch auf die Thatsache, dass nach ausgedehnter Hautverbrennung die Herzfunction erst nach dem Athmungsstillstand erlischt.

Betreffs des Temperaturabfalls gelangte ich zu folgenden Resultaten. Werden Thiere gleich nach der Verbrühung in Watte eingepackt, so tritt dennoch der Temperaturabfall ein, wenn auch nicht

[1]) Falk, Dieses Archiv Bd. 53.

so hochgradig wie bei den freiliegenden, und kann man daher die nach Verbrennung eintretende Temperaturerniedrigung nur zum Theil auf die höhere Wärmeabgabe seitens der verbrühten Hautgefässe beziehen.

Als Todesursache wurde auch eine angeblich verhinderte Kohlensäureausscheidung, — die im Sectionsbefund eine scheinbare Stütze fand, — angenommen, und brauche ich darauf nicht näher einzugehen, da diese Ansicht nur zu einer Zeit entstehen konnte, in welcher man von den compensatorischen Regulationsmitteln unseres Organismus noch keine Ahnung hatte.

Der Gegenstand blieb eine Zeit lang in suspenso und wurde, je nach den Neigungen der klinischen Lehrer, diese oder jene Theorie als die allein maassgebende hingestellt, bis ein neuer Zuwachs naturwissenschaftlicher Erkenntniss eintrat, um als gute Prise behufs Aufstellung einer neuen Hypothese benutzt zu werden. Max Schulze beobachtete an seinem heizbaren Objecttische den Zerfall der Blutkörperchen bei einer Temperatur von über 45° C., welche an sich werthvolle Entdeckung Anderen zu voreiligen Schlüssen Veranlassung gab. Die durch die Verbrühung angeblich formveränderten Blutkörperchen sollten[1]) 1. indirect Blutmangel, 2. schwere Entzündung innerer Organe, 3. Darmgeschwüre, 4. Thrombosen verschiedener Organe bedingen. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes Verbrannter hat stets normalgeformte Blutkörperchen ergeben, und bin ich nach hierauf bezüglichen Experimenten zu der Ueberzeugung gelangt, dass das Blut nur bei Schorfbildung in directem Contact mit dem heissen Medium geräth. Bei Durchschneidung der freigelegten Cruralis eines Thieres kann die Blutung durch unmittelbare Verbrühung, — mittelst kochenden Wassers, — auf kurze Zeit sistirt werden, und findet daher im ersten Momente der Wärmeeinwirkung eine Contraction und nicht, wie man bisher annahm, eine Gefässdilatation statt. Wenn an verschiedenen Stellen des Unterhautfettgewebes (bei Hunden) Maximalthermometer eingesenkt werden, deren Stichöffnungen verpicht sind, so findet man nach der directen Verbrühung, dass nur diejenigen Stellen eine supranormale Temperatur aufweisen, deren bedeckende Haut bis zur Glaskugel verschorft ist,

[1]) Wertheim, Wiener medic. Wochenbl. 1867 u. W. m. Presse 1868, sowie Ponfick, Berl. klin. Woch. 1876. No. 17.

mithin von einer Erhitzung des weiter circulirenden Blutes bei normaler Erhaltung der Gefässwände nicht die Rede sein kann, und sich somit auch diese Theorie, welche die Ursache der Verbrennungsstörungen auf Formveränderungen der Blutkörperchen zurückführen wollte, als unhaltbar erweist.

Die Verbrennungsfrage wurde in neuester Zeit durch zwei Theorien bereichert, welche durch die leidenschaftliche und persönliche Polemik, mit der sie vertheidigt wurden, viel Staub aufgewirbelt haben.

Ursache und Wirkung verwechselnd versucht Sonnenburg[1]) die Störungen auf Nervenreflex zurückzuführen und behauptet, dass das vasomotorische Centrum durch die Verbrühung der Haut reflectorisch gelähmt werde. Eine Reihe von Experimenten soll die Richtigkeit dieser Ansicht beweisen, indem Frösche und Warmblüter mit durchschnittenem Rückenmark nach Verbrühung der gelähmten Theile nicht zu Grunde gingen, während diejenigen mit intacter Nervenleitung ausnahmelos starben.

Bei näherer Betrachtung des Experimentirmaterials können nur die mit Warmblütern angestellten Versuche berücksichtigt werden, weil Frösche zur Lösung dieser Frage ganz unbrauchbar sind, — gleichviel ob die Ergebnisse positiv oder negativ ausfallen mögen, — da deren Haut nicht zu compensirende Respirationsfunctionen ausübt. (Frösche können auch nach Exstirpation der Lungen ungestört fortleben.) Wird die Haut bei Warmblütern durch starke elektrische Ströme gereizt, so tritt, wie Naumann zuerst nachgewiesen hat, nach der primären Reizung nicht nur eine Lähmung des vasomotorischen Centrums, sondern auch der daneben liegenden accelerirenden Herznervenfasern ein, während man bei Verbrennungen Anfangs nur die hochgradige Gefässparalyse, ohne besondere Beeinträchtigung des Herzschlages beobachtet. Wenn man auch die Lähmung des vasomotorischen Centrums als das Primäre und Bestimmende annehmen wollte, so muss doch von Sonnenburg erst der Beweis erbracht werden, dass diese Aenderung der Norm für sich allein genügt, die hochgradigen Störungen und den furibunden Verlauf, wie sie nach ausgedehnter Hautverbrennung auf-

[1]) Deutsche Chirurgie, Billroth u. Lücke, Lieferung 14 und Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 9.

treten, hervorzurufen. Ich halte die allgemeine Gefässparalyse — wie bei der Kohlenoxydgasvergiftung — nur für ein secundäres Symptom — Begleiterscheinung — und sterben die Verbrühten nicht, weil ihr vasomotorisches Centrum gelähmt ist, sondern ihr vasomotorisches Centrum ist gelähmt, weil sie im Sterben liegen. Uebrigens giebt der Autor selbst zu, dass der Tod in vielen (?) Fällen durch Ueberhitzung des Blutes bedingt wird, da einzelne Thiere trotz der aufgehobenen Nervenleitung nach starker Verbrühung zu Grunde gingen und eine Rectaltemperatur von über 42° C. aufwiesen. Angenommen, dass bei einer Verbrühung durch einfache Wärmeübertragung eine Erhitzung des Gesammtblutes eintritt, so können die nachfolgenden Störungen unmöglich auf diese Ursache bezogen werden, da sie den durch künstliche Erhitzung hervorgerufenen durchaus nicht analog sind.

Werden Hunde, — wie Paschutin ein Schüler Ludwig's zuerst nachgewiesen, — in Wärmekästen künstlich erhitzt, so steigt mit der Zunahme der Pulsfrequenz der Carotidendruck, und tritt das Absinken erst dann ein, wenn das Herz durch noch stärkere Erhitzung gelähmt wird, und proportional der Erhöhung der Rectaltemperatur steigt auch die der Achselhöhle.

Selbst wenn das Thatsächliche der Sonnenburg'schen Angaben allgemein bestätigt würde, — die von mir mit der Sonnenburg'schen Prophylaxis angestellten Thierexperimente ergaben nur negative Resultate, — so sind die Schlussfolgerungen voreilig, da bei jeder Innervationsunterbrechung nicht nur die Nervenleitung in Wegfall kommt, sondern es treten auch anderweitige sehr erhebliche Störungen in den gelähmten Theilen auf. Ob letztere auf Trophoneurose oder Circulationsstörungen bezogen werden, ist für unsere Frage nicht von Belang, wohl aber die nackte Thatsache der nach Nervendurchschneidung eintretenden hochgradigen Ernährungsstörung der Haut — die dünn, trocken, pergamentartig erscheint — deren Function nicht im entferntesten mit der normalen Haut zu vergleichen ist, und die Differenz der consecutiven Folgen nach Verbrühung ist zu augenscheinlich, als das es der weiteren Erörterung noch bedarf.

Diese Reflextheorie oder besser Hypothese wird trotz ihrer augenscheinlichen Unrichtigkeit die meisten Anhänger finden, weil nichts annehmlicher ist, als wenn ein räthselhaft, ja unbegreiflich Erscheinendes auf solch bequemen, das Gedächtniss nicht be-

schwerenden Vorgang zurückgeführt wird. Wenn die Reizung eines Drüsennerven Secretion und die eines Muskelnerven Bewegung erzeugt, so ist damit noch nicht erklärt, warum bei Verbrühten vorzugsweise das vasomotorische Centrum alterirt wird.

Der Satz „Der Tod nach ausgedehnten Verbrennungen ist durch reflectorische Herabsetzung des Gefässtonus bedingt" sagt nur aus, dass bei der Verbrühung eine gewisse Verbindung zwischen dem vasomotorischen Centrum und den Nervenendkolben der Haut besteht, aber nicht im geringsten, warum sie besteht.

Man kann Vieles ungestraft den unzählig sich verzweigenden Ganglienzellen und Nervenfasern des Cerebrospinalsystems zur Last legen; ob aber der Zusammenhang der Erscheinungen erklärt, und besondere Einsicht in die Gründe gewonnen, wenn man gewisse Gehirncentren reflectorisch in einen Zustand von Reizung oder Lähmung — entsprechend den jeweiligen Erscheinungen — versetzt? Nur deshalb habe ich diese Hypothese so eingehend behandelt, weil dieselbe unter Billroth's Flagge segelt, der die Vermuthung ausgesprochen [1]), dass durch die behinderte Ausscheidung des Ammoniaks eine Anhäufung desselben im Blute stattfindet, und diese Ammoniämie bewirke den rapiden Tod. Da aber noch nicht erwiesen ist, dass der Organismus Ammoniak — durch die Haut — ausscheidet, vielmehr nach der allgemeinen Annahme Zersetzungsproduct der in der Haut befindlichen Substanzen ist, sowie auch, dass eine Ueberfirnissung der Haut bei Thieren und Menschen relativ ungefährlich ist, so kommt dieser Factor gar nicht in Betracht, umsomehr da die Ammoniämie ganz andere Erscheinungen verursacht.

Zum Schluss bleibt uns noch die allerneueste Theorie zu berücksichtigen übrig [2]).

v. Lesser behauptet: durch die am Verbrennungsorte eintretende lang andauernde (!) Temperaturerhöhung wird das in den erwärmten Hautbezirken strömende Blut erhitzt, wodurch der Zusammenhang zwischen Hämoglobin und Stroma der rothen Blutkörperchen — analog den Veränderungen nach Infusion von Fremdblut — gelockert, wie auch tiefere Alteration mit Beschränkung oder

[1]) Billroth, Handb. d. Chir. Pitha u. Billroth u. Arch. f. klin. Chir. VI. Edenhuizen, Zeitschr. f. r. Med. 1863.

[2]) v. Lesser, Dieses Archiv Bd. 79 S. 248. 1880.

sogar Aufhebung der Functionsthätigkeit der [ihrer Form nach scheinbar intacten (!) und der absoluten Zahl nach nicht verminderten d. h. wenigstens in der nächsten Zeit nach der Verbrennung] Blutkörperchen bewirkt wird.

„Der nach ausgedehnter Hautverbrennung eintretende Tod ist durch eine relative (!) Anämie bedingt oder kann als acute Oligakythämie im functionellen Sinne bezeichnet werden."

Eine Theorie, die die Abhängigkeit der Störungen vom Verlust an Sauerstoffträgern zu erklären versucht muss vor Allem in Einklang mit den an den Verbrühten beobachteten Erscheinungen stehen.

Thatsache ist es, dass der arterielle Druck bei Verbrühten nach einer kurzdauernden primären Steigerung hochgradig erniedrigt ist, während Anämie stets Reizung des vasomotorischen Centrums bewirkt sowie auch, dass der Verlauf der progressiven perniciösesten Anämie keineswegs dem „nach ausgedehnter Hautverbrennung" gleichkommt. Wenn auch einzelne Veränderungen, — wie subseröse Ecchymosen und fettige Entartung einzelner Organe, — Folgezustände des Sauerstoffmangels sind, so können doch unmöglich die schweren Cerebralsymptome resp. der rapide Verlauf durch eine **allmählich** eintretende Auflösung der Blutkörperchen, — analog der nach Infusion fremdartigen Blutes eintretenden Blutveränderung, — erklärt werden. v. Lesser hebt besonders die Analogie der Erscheinungen bei Verbrühten mit denen, bei einer Nitrobenzolvergiftung hervor, ohne zu wissen, dass er durch Heranziehung dieses Vergleiches seiner Theorie den Boden entzieht.

Bei der Nitrobenzolvergiftung sind die Cerebralsymptome nicht als Folgen der Sauerstoffverarmung, sondern als directe Wirkung des Giftes **auf das Cerebrospinalnervensystem selbst** zu betrachten, und ist das Nitrobenzol ein **Nervengift.**

Den theoretischen Voraussetzungen entsprach auch die Behandlungsweise. Während die Einen warme Bäder und Ergotininjectionen empfahlen, hielten Andere die kalten für zweckmässiger, der dritte warnte vor Anwendung von Bädern und versprach sich nur von Excitantien und Autotransfusion Erfolg, der Vierte empfahl recht dringend die Transfusion und die Uebrigen befleissigten sich eines

Nihilismus. Am häufigsten gelangten Analepticis zur Anwendung, da der Arzt sich meistens einem Sterbenden gegenüber befand.

Beginnen wir wieder mit der allgemein bestätigten Beobachtung, dass eine über die Hälfte der Hautoberfläche ausgedehnte Verbrennung geringen Grades viel schwerere Störungen bedingt, als die totale Verkohlung einer Extremität, — mithin die Rückwirkung auf den Gesammtorganismus von der Extensität der Hautverbrühung abhängig ist, — so muss der Grund der Störungen nur in gewissen Veränderungen der Haut gesucht werden. Da aber weder der functionelle Ausfall der Hautthätigkeit, — Perspiration — noch die Retention von gewissen Hautsecreten, — analog der Urämie, — besonders schädliche Rückwirkungen ausüben, so darf noch keineswegs auf Nerven oder Blutveränderungen recurrirt werden.

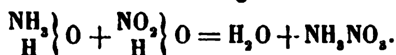
Vielmehr muss, wenn die Thatsache, dass eine Verbrennung von a Quadratfläche Haut viel gefährlichere Störungen bedingt, als a Quadratfläche anderweitigen Gewebes, richtig ist, die Ursache in specifischen Bestandtheilen der Haut gesucht werden. Deshalb legte ich mir die Frage vor, ob nicht bei der Verbrühung der Haut, — wobei in erster Instanz organische Stoffe rasch erhitzt werden, eine vorwiegend auf der Haut befindliche Substanz durch die rapide Erhitzung in ein Gift verwandelt wird, dessen Resorption die Störungen bedingt.

Ich will Sie weder mit der Herzählung der negativen Ergebnisse meiner Untersuchungen, betreffs der Erhitzung aller möglichen auf der Cutis nachgewiesenen Substanzen, noch mit den ausführlichen Protocollen des Experimentirmaterials ermüden, auf die Gefahr hin, den Schein des Mangels an Gründlichkeit auf mich zu laden, und gehe gleich zum positiven Resultate über.

Der zuerst secernirte Schweiss reagirt sauer und ist dies durch Ameisensäure — CH_2O_2 — bedingt.

Diese von allen organischen Säuren allerlöslichste Substanz gehört in die Gruppe der flüchtigen Fettsäuren C_nH_nO, HO, ist das allgemeinste Oxydationsproduct aller organischen — stickstoffhaltigen und stickstofflosen — Körper. Wo aber Alkalien vorhanden sind von freier Säure nicht die Rede sein kann und nur der zuerst gewonnene Schweiss saure während der nachfolgende meistens neutrale Reaction ergiebt, so hätten wir noch das Alkali festzustellen, welches des Oefteren die Neutralisation bedingt.

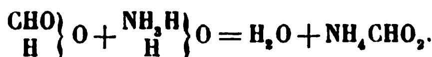
Alle Physiologen stimmen ausnahmslos überein, dass die normale Haut Ammoniak enthält, gleichviel, ob es als Secret oder Zersetzungsproduct betrachtet wird, ist für unsere Frage nur das Vorhandensein des Ammoniaks allein von Belang. Da aber Ammoniak rothes Lackmuspapier bläut, — alkalische Eigenschaft — so ist es ein Hydroxyd und wäre die Formel gleich der des Kalihydroxyd $KHO = NH_3HO$. Bei Zusatz von Säuren z. B. Salpetersäure — HNO_3 — verbinden sich die Hydroxyde mit ihnen zu neutralen Lösungen, also $\left.\begin{matrix}K\\H\end{matrix}\right\}O + \left.\begin{matrix}NO_2\\H\end{matrix}\right\}O = H_2O + KNO_3$, mithin würde bei der Verbindung mit Ammoniak dasselbe geschehen



$$\left.\begin{matrix}NH_3\\H\end{matrix}\right\}O + \left.\begin{matrix}NO_2\\H\end{matrix}\right\}O = H_2O + NH_3NO_3.$$

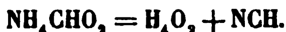
Dies erfolgt aber nicht, sondern es bildet sich $HNH_3NO_3 + HO$ und bei dem Versuch, den einen Wasserstoff abzuscheiden, tritt eine Zersetzung des Ammoniaksalzes ein.

Mithin ist Ammoniak (nur im flüchtigen Zustande aus NH_3 bestehend) Bestandtheil des zusammengesetzten Radicals Ammonium HNH_3 oder NH_4. Wir haben daher im Ammoniumhydroxyd — HNH_3HO — das Alkali gefunden, welches mit der Ameisensäure Salze bilden muss, und hätten wir in und auf der Haut das ausserordentlich lösliche ameisensaure Ammonium.



$$\left.\begin{matrix}CHO\\H\end{matrix}\right\}O + \left.\begin{matrix}NH_3H\\H\end{matrix}\right\}O = H_2O + NH_4CHO_2.$$

Wird eine in einer flachen Schale befindliche Lösung von ameisensaurem Ammonium mit kochendem Wasser übergossen, also rapide erhitzt, so verwandelt sich dasselbe unter Verlust von Wasser in Blausäure



$$NH_4CHO_2 = H_4O_2 + NCH.$$

Wenn durch Resorption des bei jeder Hautverbrennung sich entwickelnden **Nitrils der Ameisensäure** die Störungen des Gesammtorganismus bewirkt werden, so müsste

1) der nach ausgedehnter Hautverbrennung eintretende Symptomencomplex dem nach Blausäureintoxication analog sein,

2) das Blut der Verbrühten müsste Blausäurereaction ergeben.

Wenden wir uns jetzt dem Symptomencomplex der Blausäurevergiftung zu, so können nur diejenigen Fälle berücksichtigt werden, bei denen die Vergiftungserscheinungen nicht fulminant ablaufen,

deren Zahl leider sehr gering ist, da die letale Dosis bei Selbstmordversuchen meistens um das Hundertfache überschritten wird. Die allgemein beobachteten Vergiftungserscheinungen sind: Gefühl von Beklommenheit auf der Brust, mühsames Athmen, das zur Dyspnoe sich steigert, hochgradige Muskelschwäche, heftige Kopfschmerzen, Ekel und Brechneigung, der Puls klein, leicht comprimirbar, nach geraumer Zeit kaum zu fühlen. Herzschlag anfangs kräftig, später verlangsamt, und tritt der Herzstillstand nach dem der Respiration ein. Das Bewusstsein ist mehr oder weniger gleich nach der Vergiftung getrübt und im vollständigen Coma gehen die Vergifteten cyanotisch — wobei sehr oft Schaum vor die Lippen tritt — zu Grunde. Die Temperatur ist in allen Fällen erniedrigt, und tritt in der Regel eine hochgradige agonale Temperatursteigerung ein. Während Manche von Anfang bis zum letalen Ende bewusstlos daliegen, treten bei Anderen noch vor dem Tode klonische Krämpfe ein. Die Section ergiebt stets negative Resultate mit Ausnahme eines heftigen Darmkatarrhs wie auch des hochgradig flüssigen Blutes, welches — je nach dem Verlauf der Vergiftungserscheinungen — entweder zinnober- bis carminroth oder hochgradig venös dunkel sein kann.

Wenn wir uns in aller Kürze die Wirkungen der Blausäure auf den Organismus — durch experimentelle Untersuchungen festgestellt — vergegenwärtigen, so finden wir, dass in erster Reihe der nervöse Centralapparat alterirt wird, und zwar am intensivsten das vasomotorische und Respirationscentrum, während die Herznerven und der Herzmuskel die gegen Blausäure widerstandsfähigsten Organe sind. Die des öfteren bei Blausäurevergiftung beobachtete erhöhte Rectal- und erniedrigte Axillartemperatur ist Folge der Lähmung des vasomotorischen Centrums, da bei allen Noxen, die letzteres Centrum besonders afficiren, diese contrastirende Temperatur, erniedrigte Axillar- und erhöhte Rectaltemperatur zu beobachten ist, und nur die prä- und postmortale Temperatursteigerung ist für Blausäure charakteristisch.

Der Blausäuretod ist durch Lähmung des Respirationscentrums bedingt, mithin — Erstickungstod.

Wenn wir die bei „ausgedehnter Verbrennung der Haut“ eintretenden Störungen mit den durch Cyanwasserstoffvergiftung hervorgerufenen vergleichen, so bietet der Verlauf der wesentlichen

subjectiven und objectiven Erscheinungen, die ich etwas genauer als nöthig ist, geschildert habe, bis in die feinsten Nüancirungen dasselbe Bild dar. Bei beiden Affectionen tritt die hochgradige Alteration des Cerebrospinalnervensystems in den Vordergrund, wobei die tief gestörten Athmungsfunctionen und die hochgradige Gefässparalyse auf die intensive Affection der Medulla oblongata hinweisen. Die nach Verbrühung eintretende Temperaturerniedrigung der Körperoberfläche, welche, wie ich schon erwähnt habe, nur theilweis auf die höhere Wärmeabgabe von Seiten des in den verbrühten, also gelähmten Hautgefässen fliessenden Blutes bezogen werden kann, wie auch die agonale Temperatursteigerung ist auch der Blausäureaffection eigenthümlich und wird die Uebereinstimmung beider Krankheiten nicht nur durch das auffällige gemeinsame Verhalten der Herzfunction, welche stets nach dem Athmungsstillstand erlischt, sondern auch durch die Farbe und Consistenz des Blutes der Leichen vervollständigt.

Nur dann würde der stricteste Beweis, dass die Störungen „nach ausgedehnter Hautverbrennung" durch Blausäureresorption bedingt sind, erbracht sein, wenn das Blut der Verbrannten stets Blausäurereaction ergeben würde. Wenn aber 0,05 Blausäure per os eingeführt genügt, um einen kräftigen Organismus zu tödten, so wird dieselbe Wirkung bei subcutaner Anwendung mit geringerer Dosis eintreten. Könnte man die Blausäure direct auf die Anfänge der Lymphgefässe, welche in der Cutis liegen, appliciren, so würde eine noch kleinere Dosis, als bei subcutaner Anwendung erforderlich ist, ausreichen den letalen Ausgang zu bewirken. Noch ein Punkt von höchster Wichtigkeit muss hierbei berücksichtigt werden. Die Blausäure ist ein leicht zersetzliches Präparat und dass Substanzen im reinen und frischen Zustande prompter wirken, erwähne ich nur um auf die hohe Wirksamkeit derjenigen hinzuweisen, welche in statu nascendi zur Anwendung gelangen. Schliesslich verweise ich noch auf die sehr häufig beobachteten negativen Befunde nach Blausäurevergiftung und auf das Thierexperiment. Kleine Thiere sterben, nachdem man ihnen eine unwägbare Spur von Bläusäure unter die Nasenöffnung gebracht hat, ohne dass das Blut Blausäurereaction ergiebt, während sie doch zweifellos an Blausäurevergiftung gestorben sind.

Verbrühte, welche die primären heftigen Cerebralzufälle glücklich überstanden haben, bekommen am 2. oder spätestens bis zum 10. Tage heftige unstillbare, sehr oft blutige Diarrhöen, in Folge deren sehr oft nach geraumer Zeit der Tod eintritt. Die Section ergiebt mit Ausnahme eines heftigen Intestinalkatarrhs mit reichlichen Epithelfetzen in vielen Fällen — nicht immer! — Duodenalgeschwüre — die während des Lebens zu profusen Blutungen oder Perforationsperitonitis führen können — während Magen und Dickdarm intact sind.

Zur Erklärung dieser mysteriösen Complication sind vielfache Hypothesen aufgestellt worden, welche die Ursache dieser Intestinalerscheinungen in Gallenveränderung, Unterdrückung der Hautthätigkeit, sowie auch in blutiger Anschoppung des Darmkanals mit besonders bevorzugter Prädisposition des Duodenums zu Geschwüren (warum diese Disposition nur bei Verbrennungen?) und dergleichen mehr suchten.

Um die Entstehungsursache der Duodenalgeschwüre zu ergründen, müssen die Umstände, welche ein Ulcus ventriculi herbeiführen könnten, zuerst festgestellt werden. Die häufigste Veranlassung zur Bildung von Magengeschwüren besteht in der verminderten Alkalescenz der Magenwand und dadurch bedingter unvollständiger Neutralisation der corrosiven Magensäure. Da aber die alkalische Reaction der Magenwand durch das in derselben circulirende Blut bedingt ist, so wird jede Circulationsstockung innerhalb der Magenwand in letzter Instanz die Möglichkeit einer ätzenden Einwirkung der Magensäure auf die Darmmucosa in sich schliessen. Die Ischämie der Magenwand wird entweder durch Embolie oder spastische Contraction der Magengefässe bedingt. Letztere — Arteriospasmus — kann entweder indirect durch Cardialgien oder durch die reizende Einwirkung der Magensäure auf die entblössten Magengefässe hervorgerufen werden, und es ist zweifellos, dass vollständige Epithelablösungen der Magenschleimhaut in erster Instanz zur Bildung von Ulcus ventriculi Veranlassung geben können. Da aber das alkalische Pancreassecret die Säure neutralisirt, so beschränkt sich die corrosive Einwirkung der Magensäure nur auf den oberen Darmabschnitt bis zur Einmündung des Ductus pancreaticus und könnten und müssten daher Duodenalgeschwüre entstehen, wenn Epithelialabschilferungen

nur des Dünndarms allein Statt fänden. Letzterer Prozess tritt ein, wenn Ammoniakalien per os oder endermatisch in den Thierorganismus eingeführt werden, ohne dass davon die Magen- und Dickdarmschleimhaut im Geringsten alterirt werden.

Bei Besprechung der Blausäurereaction erwähnte ich bereits, dass die Reaction des Blutes Vergifteter (mittelst Cyanwasserstoff) sehr oft negativ ausfällt, und ist die Ursache nicht in der Unzulänglichkeit der heutigen Reagentien, sondern in der leichten Zersetzbarkeit der Blausäure zu suchen, indem sich dieselbe in Gegenwart eines Alkali — erwiesenermaassen reagirt das Blut alkalisch — durch Aufnahme von Wasser in ameisensaures Ammonium verwandelt, $CNH + H_4O_2^{(XHO)} = NH_4CHO_2$, welches Umwandlungsproduct die specifische Darmaffection bei den „an ausgedehnter Hautverbrennung“ Leidenden bewirkt, indem hochgradige Ablösungen des Dünndarmepithels eintreten. Wenngleich es mir auch nicht gelang bei Thieren mittelst einer in's Blut gebrachten Lösung, die nur zwei Tropfen ameisensaures Ammonium enthielt, die specifische Darmaffection zu erzeugen, so widerspricht diese Negation keineswegs den obigen Auseinandersetzungen, weil in diesem Falle das Umwandlungsproduct der Blausäure — ameisensaure Ammonium — wenn auch in sehr geringer Quantität, bei einem hochgradig geschwächten Organismus in Wirksamkeit tritt, dessen erniedrigter Blutdruck und dadurch behinderte Nieren- und Schweisssecretion eine langdauernde Umspülung des entscheidenden Ortes — Dünndarm — mit dem Gifte — ameisensaurem Ammonium — gestattet und dass Geschwächte auf geringe Schädlichkeiten sehr leicht reagiren, wird durch die tausendjährige Erfahrung, der eine schwerwiegende Beweiskraft nicht abzusprechen ist, bestätigt. Ob diese Darmcomplication Folge des Umwandlungsproductes der Blausäure oder letzterer selbst ist, hat nur toxikologisches Interesse, und braucht man nur die forensische Literatur nachzuschlagen um sich zu überzeugen, dass bei Cyanvergiftungen Intestinalkatarrh und besonders verschiedene zu Necrobiose veranlassende Affectionen um die Pylorusgegend zur Beobachtung gelangen, — Befunde, die weder der Contactwirkung, noch dem Zufall zuzuschreiben sind.

Sehr oft tritt, wenn kräftige Constitutionen das — meist letal verlaufende — primäre Stadium überwunden haben, in der zweiten

oder dritten Woche der Tod plötzlich ein, und ergiebt die Section Embolien des Gehirns oder der Lungen. Man könnte leicht geneigt sein diese Embolien mit Ablösung von Thromben der äusseren Brandwunden in Zusammenhang zu bringen, und es wäre denkbar, dass kleine Thrombenstückchen das Lungencapillarsystem passiren könnten, um im arteriellen Gefässbezirk stecken zu bleiben. Die zur Beantwortung vorliegende Frage lautet nicht: Wie können Embolien entstehen? sondern Warum treten „nach ausgedehnter Hautverbrennung" so häufig Embolien auf?

Man hat eine besondere Disposition des Blutes Verbrühter zur Bildung von Gerinnungen angenommen, — oder es bilde sich an der Wundfläche ein Ferment, welches — die Venen und Lungencapillaren durchschlüpft — und in den Arterien Gerinnungen bewirkt.

Solch ein Ferment hat stets als Planke beim Schiffbruch des Wissens dienen müssen, und verzichte ich auf die Dienstbarkeit solch eines unbekannten Geistes, der zwei einander widersprechende Eigenschaften besitzen muss, um den gewünschten Effect zu produciren.

In erster Instanz muss an die hochgradige Circulationsverlangsamung der ersten Tage gedacht werden, wobei Gerinnungen in den Venenklappen oder in den Herzohren entstehen könnten, — marantische Thrombose.

Jedoch ist die Zeit zwischen dem Stadium der hochgradigen Schwäche und der in der 3. oder 4. Woche eintretenden Embolie zu lang, als dass dies als Regel betrachtet werden kann.

Wäre die Blutalteration „nach ausgedehnter Hautverbrennung" (v. Lesser) gleich der nach Infusion fremdartigen Blutes, so könnten die Gerinnungen im arteriellen Gefässbezirk entweder indirect durch die plötzliche Gegenwart von aufgelöstem Hämoglobin, oder direct durch das Stromafibrin — das vom Hämoglobin befreite Stroma der rothen Blutkörperchen — bewirkt werden; doch ist diese Form der Blutalteration kein constantes Vorkommen weder bei „ausgedehnter Hautverbrennung" noch bei „Blausäurevergiftung".

Durch subcutane Einverleibung minimaler Blausäuredosen (1 Milligrm. pro die in drei Dosen vertheilt) kann man des Oefteren bei Thieren nach Verlauf von 14 Tagen fettige Entartung arterieller

Gefässendothelien — speciell in den grossen Gefässen — beobachten, gleich den von Ponfick bei Infectionskrankheiten vorgefundenen Verfettungen und Abschilferungen des Gefässendothels, und ist es nicht unwahrscheinlich, dass diese des Endothels beraubten Stellen die Veranlassung zur Bildung von Thrombosen geben können.

Aus der casuistischen Literatur Belege für ähnliche fettige Entartungen nach Blausäurevergiftung beizubringen ist daher unmöglich, da die geringste Blausäuredosis in selbstmörderischer Absicht genommen, stets den gewünschten acuten letalen Verlauf bedingt.

Keineswegs will ich damit behaupten, dass diese Verfettung des Gefässendothels, wie auch die subserösen Ecchymosen und fettige Entartung einzelner Organe — Befunde, die nicht nur „nach ausgedehnter Hautverbrennung", sondern bei vielen Infectionskrankheiten wie Septicämie, Pest, Phosphorvergiftung etc. zur Beobachtung gelangen — der directen Einwirkung des Giftes zuzuschreiben sind, vielmehr nehme ich an, dass sie nur Folge der mangelhaften Sauerstoffzufuhr und hochgradigen Circulationsverlangsamung sind.

Zum Schluss bleiben noch zwei „nach ausgedehnter Hautverbrennung" eintretende Krankheiten zu berücksichtigen übrig: Die „Verbrennungspneumonie" und die „Verbrennungsnephritis".

Die erste tritt meist im Laufe des zweiten oder dritten Tages ein und ist bei Vielen in Folge der directen Einwirkung des heissen Mediums auf die Respirationsorgane selbst entstanden, oder als Schluckpneumonie — durch Hineingerathen von Substanzen in die Luftröhre während des soporösen Stadiums — zu betrachten.

Die „Verbrennungsnephritis", von Einzelnen geläugnet, von Manchen sogar als bedingendes Moment des raschen Todes nach ausgedehnter Hautverbrennung betrachtet, von den Meisten aber als einfache nicht häufig auftretende Complication aufgefasst, bietet im Allgemeinen das Bild der Entzündung im Stadium der hochgradigen activen Hyperämie mit oder ohne Ausfüllung der Harnkanälchen mit Faserstoffcylindern dar.

Die Nephritis einer etwa eintretenden collateralen Fluxion mit Herabsetzung der Blutwärme[1]) oder den angeblich zerfallenden

[1]) Bartels, v. Ziemssen Pathologie u. Therapie. Bd. IX. S. 228 u. 258.

Blutkörperchen — indem die morphotischen Trümmer oder deren Zersetzungsproducte phlogogen wirkten — in die Schube zu schieben, entbehrt jeder thatsächlichen Begründung.

Wenn man die Krankheiten — mit Ausnahme von Erkältungen — welche erfahrungsgemäss mit Nierenentzündungen verlaufen, näher in's Auge fasst, so sind es die Infectionskrankheiten d. h. Gifte, die im Blute circulirend — Diphtheritis, Scarlatina, Cholera oder Cantharidin, Cardol, Therpentin und Senföl — specifisch phlogogen auf die Nieren wirken und ist die, nach Erkrankungen des Zellgewebes der Haut — Phlegmone, Carbunkel — eintretende Nephritis von Fischer[1]) auf Resorption eines im Eiterheerd entstandenen Giftes (buttersaures Natron) zurückgeführt worden. Ist nicht vielleicht in einem chemischen Factor die Ursache der „nach ausgedehnter Hautverbrennung" folgenden Nierenentzündung zu suchen?

Werden 5 Grm. einer frisch bereiteten 3—5procentigen Ameisensäurelösung Kaninchen an verschiedenen Stellen subcutan eingespritzt, so kann man sehr oft eine specifische Nephritis — Hyperämie der Nieren mit Faserstoffcylindern in den Harnkanälchen — bewirken.

Wenn ich die „nach ausgedehnter Hautverbrennung" eintretenden primären, fulminanten Cerebralstörungen der Resorption vom Nitril der Ameisensäure — Cyanwasserstoff — und dessen Umwandlungsproduct im Blute — ameisensaures Ammonium — die secundäre Darmaffection zuschreibe, so bin ich nicht in der Lage die Ursache der nachfolgenden Nephritis — welche durch kleine Gaben von Ameisensäure zweifellos erzeugt werden kann — ausfindig zu machen. Die chemische Affinität der Ameisensäure — die fast alle organischen und schwachen anorganischen Säuren aus ihren Verbindungen verdrängt — zum Ammoniak ist zu stark, als dass sie von irgend einer im Blut befindlichen, bis jetzt bekannten Säure vedrängt werden könnte, und stehe ich trotz der diesbezüglich von mir angestellten weitgehendsten Versuche — noch einem Räthsel gegenüber.

Ich mache diese Mittheilung ohne den Zusammenhang der „nach ausgedehnter Hautverbrennung" folgenden Ne-

[1]) Fischer, H., Septische Nephritis. Breslau 1868. Habilitationsschrift.

phritis mit der durch Ameisensäure bedingten bestimmt behaupten zu wollen, nur im Hinblick auf die anderweitigen Anlässe zur Entstehung von Nephritis, wie auch der unaufgeklärten Thatsachen, dass die specifische Jodwirkung beim Jodkali nicht eintreten könnte, wenn nicht Bedingungen für das Freiwerden des Jods aus dem Alkalisalz vorhanden wären, wie auch, dass die Entwicklung von Ammoniakdämpfen aus dem Blute normaler Thiere früher eintritt, als bei denen, die mit Ammoniakalien vergiftet worden sind und, dass das aus der Ader gelassene Blut um so früher Säurereaction angiebt, je stäker dessen Alkalescenz war.

Vielen wird meine Behauptung, dass die „nach ausgedehnter Hautverbrennung" eintretenden Erscheinungen durch chemische Noxen bedingt sind — also Intoxicationskrankheit — vermessen erscheinen und bin ich mir der Schwierigkeiten, welche sich einer solchen Auffassung entgegenstellen, wohl bewusst. Sind denn nicht die meisten Krankheiten in letzter Instanz durch chemische Substanzen bedingt?

Mögen die enragirten Parasitologen die Sache drehen und wenden wie sie wollen, auf einfache mechanische Vorgänge können unmöglich die wesentlichsten Erscheinungen der Infectionskrankheiten zurückgeführt werden, vielmehr sind es chemische Noxen — durch die Anwesenheit der Parasiten direct oder indirect erzeugt — welche das bedingende Moment — ens morbi — abgeben.

Nach diesen pathogenetischen Auseinandersetzungen wird es nicht mehr **so unbegreiflich** erscheinen, dass der Aderlass **früher** „bei ausgedehnter Hautverbrennung" als bestes Anodynon[1]) galt, und in Ermangelung eines gegen Blausäure sicher wirkenden Gegengiftes ist man auf die symptomatische Behandlung angewiesen.

Zwei Indicationen ergeben sich:

1) die rasche Eliminirung des Giftes aus dem Körper zu bewirken und

2) die durch das Gift an Erregbarkeit geschwächten Centralorgane zur Thätigkeit anzuspornen.

Da ein im Blute gelöstes Gift durch die Nieren, Schweissdrüsen etc. ausgeschieden wird, und die Thätigkeit letzterer von der

[1]) Die älteren Chirurgen sahen im Verbrennungsschmerz das wesentlich lebensgefährliche Moment.

Höhe des Blutdrucks abhängig ist, so wäre die nächstliegende Aufgabe letzteren zu erhöhen um eine schnelle Ausscheidung des Giftes zu ermöglichen. Die vom Gifte specifisch ergriffenen Centralorgane sind die der Respiration, deshalb muss das sorgfältigste Augenmerk auf die Respirationsthätigkeit gerichtet werden.

Die Gefahr, welche in erster Linie dem Verbrühten droht, ist die der Erstickung, und ist es die Respiration und immer die Respiration, welche unter allen Umständen, bis zur Eliminirung des Giftes, erhalten werden muss. Beiden Aufgaben wird man durch die consequente energische Anwendung von Kaltwasserübergiessungen gerecht. Bei Herzschwäche würden kleine Gaben von Atropin anzuempfehlen sein, weil das durch Blausäure geschwächte Herz der Experimentthiere durch Atropin wieder angeregt wird.

Die Methode der Behandlung ist demnach kurz folgende:

Je nach den Cerebralstörungen wird der Verbrühte sofort oder nach Eintritt des Sopors mit kaltem Wasser auf Kopf, Hals, Brust und Rücken — etwa 5 Liter alle 10 Minuten — übergossen, dann bis zum Hals in ein warmes Bad von 35° C. hineingesetzt, dessen Temperatur constant erhalten werden muss (selbstverständlich contraindicirt bei sehr hoher Rectaltemperatur). Sollten diese Maassregeln sich als erfolglos erweisen, so muss bei Respirationsstörungen der Verbrühte in Watte gepackt zu Bette gebracht werden, und mit Aufbietung aller zu Gebote stehenden Mittel — künstliche Athmung, eventuell mittelst Tracheotomie — der Gefahr der Erstickung entgegengewirkt werden. Neben energischen Reizungen der peripherischen Nerven, welche reflectorisch die Centralorgane der Athmung anregen, und subcutaner Anwendung von Excitantien, wie grosse Dosen von Aether, erhält der Verbrühte eine Atropindosis von 0,0003 in die Herzgrube hypodermatisch eingespritzt. Die weiteren therapeutischen Maassnahmen richten sich nach dem Grade der Erscheinungen, und sobald die Respiration und Herzverlangsamung gehoben zu sein scheint, beginnt die Wasserprocedur von Neuem. Wer bei diesen Zuständen von einer depletorischen Transfusion Nutzen zu erwarten glaubt, möge dieselbe anwenden, nur müssen die Cautelen der künstlichen Athmung nicht ausser Acht gelassen werden.

XVII.

Einige Bemerkungen zu Herrn Ponfick's Buch: „Die Actinomykose des Menschen"[1]).

Von Dr. James Israel in Berlin.

Das eben erschienene Buch von E. Ponfick „Die Actinomykose des Menschen" legt mir die Nothwendigkeit auf, eine Anzahl mich betreffender irriger Behauptungen zu berichtigen, eine Reihe von Angriffen gegen meine Arbeiten zurückzuweisen, und mein Eigenthumsrecht an den Thatsachen wie an den Auffassungen klarzustellen, welche in Herrn Ponfick's Arbeit mangels einer Quellenangabe für Eigenthum des Verfassers gehalten werden könnten. Und da es in letzterem Punkte auch anderen um die neue Krankheit verdienten Forschern ähnlich geht wie mir, so werde ich mich der Aufgabe nicht entziehen können, klar zu sondern zwischen dem, was Herrn Ponfick originaliter an seiner Arbeit gehört, und dem, worauf Andere begründete Ansprüche erheben können. Hierfür ist zunächst eine kurze historische Darstellung nöthig zur Vergleichung mit der von Herrn Ponfick gegebenen.

Ende Mai 1877 entdeckte ich den neuen Pilz beim Menschen; erst am 7. Juli desselben Jahres erschien Bollinger's erste Publication[2]) über die neue Pilzkrankheit beim Rinde.

Zur Zeit, da ich die neuen frappirenden Gebilde als Pilze erkannt und genau gezeichnet hatte, war nicht nur mir die Beobachtung Bollinger's unbekannt, sondern auch Herrn Prof. Ferdinand Cohn und Herrn Prof. Weigert in Breslau, denen ich meine Präparate und meine Deutung derselben zur Begutachtung Anfangs Juni übersandte. Beide Herrn bestätigten durchaus meine Schilderung, wie aus dem in meinem Besitze befindlichen vom 29. Juni datirten Schreiben des Herrn Prof. F. Cohn hervorgeht, in welchem es heisst: „Sie haben bereits alles ermittelt, was sich auf mikroskopischem Wege feststellen lässt. Die Körner sind ohne Zweifel ganz ähnliche Gebilde, wie die Concremente in den Thränenfisteln. ...... Wie Sie sehr richtig bemerken, zeigen die von Ihnen entdeckten Fäden ganz die Charaktere einer Streptothrix ..... Die stark lichtbrechenden Körper (Keulen), die Sie beobachtet, wage ich nicht mit Bestimmtheit zu beurtheilen," .....

Weiteres spricht sich dann Prof. Cohn für die Möglichkeit aus, dass es organisch krystallinische Ausscheidungen aus der Klasse der Fettsäuren, Leucin oder ähnliche Dinge sind und schliesst „Ich wünsche Ihnen Glück zu der neuen Entdeckung und hoffe, dass sie unser Wissen von den parasitären und pathogenen Organismen nach einer neuen Seite ausdehnen werde".

[1]) Berlin 1882. Verlag von August Hirschwald.
[2]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. No. 27.

In meiner ersten ausführlichen Publication[1]) vom Jahre 1878 konnte ich von 4 selbstbeobachteten einschlägigen Fällen berichten, sowie von einem 5., den B. v. Langenbeck seit dem Jahre 1845 in seinen Notizen aufbewahrt hatte, und der ihm durch Kenntnissnahme meines Fundes in das Gedächtniss gerufen war. Inzwischen hatte ich schon einen 6. Fall genau beobachtet und secirt, welchen ich zuerst auf dem Chirurgencongresse 1879[2]), und im December desselben Jahres ausführlich[3]) publicirte. Nachdem ich also 5 Fälle veröffentlicht und einen 6. beobachtet hatte (davon 5 intra vitam diagnosticirt, 2 secirt), machte Herr Ponfick seine erste Beobachtung auf dem Sectionstische, welche dem VIII. Chirurgencongresse vorgetragen wurde. Nun folgen 3 Bestätigungen meiner Funde durch Rosenbach[4]) im April 1880 und zuletzt 3 weitere Fälle Ponfick's, die zuerst am 28. Mai 1880 in der schles. Gesellsch. für vaterländische Cultur[5]), dann auf der Danziger Naturforscherversammlung, endlich zum 3. Male der Berl. med. Gesellschaft[6]) vorgetragen wurden. Eine chronologische Uebersicht aller dieser Fälle soll die Tabelle in Ponfick's Schrift S. 91 geben, welche folgendermaassen eingeleitet wird: „Nach meiner Auffassung der Dinge sind bis heute bereits 16 Fälle von Actinomycosis hominis in der Literatur verzeichnet. Freilich zähle ich dann 5 mit — 1 von B. v. Langenbeck und 4 von James Israel — welche weder unter diesem Namen publicirt, noch auch bisher als zu der von mir aufgestellten Species gehörig anerkannt worden sind, die ich mich aber gleichwohl, gestützt auf die sogleich zu erwähnenden Merkmale für berechtigt halte der uns beschäftigenden neuen Krankheit beizurechnen.“

Dazu habe ich Folgendes zu bemerken. Da ich die Krankheit beim Menschen entdeckt habe, nicht aber Herr Ponfick, so hatte Herr Ponfick die Verpflichtung zuzusehen, ob seine Beobachtungen mit meiner Entdeckung stimmten, nicht aber umgekehrt. Thatsächlich ist noch dazu Herrn Ponfick's Behauptung unrichtig. Laut Ausweis des Protocolles des Berl. Chirurgencongresses[7]) war es grade Herr Ponfick, der die Identität seines und meiner Fälle in Zweifel zog, während grade ich die Identität behauptete, gestützt auf die Vergleichung unserer Pilze und auf meine Erfahrung von der grossen Variabilität in der Gestalt der Krankheitsbilder. Ich habe dasselbe in zweifelloser Weise auch in meiner zweiten Arbeit bekundet, wo es heisst[8]): „Geht man nun weiter in der Vergleichung aller bisher gefundenen Fälle von dem Vorkommen unseres Pilzes, zu welchen ich auch den von Ponfick auf dem Berl. Chirurgencongress 1879 demonstrirten Fall zähle etc.“ .....

In der nun folgenden Tabelle sämmtlicher, bisher publicirter Fälle kommen

[1]) Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Dieses Archiv Bd. 74.
[2]) Verhandlungen d. VIII. Chirurgencongr. S. 112 ff.
[3]) Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen. Dieses Archiv Bd. 78. S. 421.
[4]) Centralbl. für Chirurgie. 1880. S. 225.
[5]) Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880. S. 151.
[6]) Berl. kl. Wochenschr. 1880. S. 660.
[7]) l. c. und Berl. kl. Wochenschr. 1879. S. 345.
[8]) l. c. S. 434.

bei Ponfick einige Ungenauigkeiten vor, welche zufälliger Weise immer so ausfallen, dass sie meine Priorität beeinträchtigen müssen. Unter der Rubrik Beobachter steht in erster Linie v. Langenbeck, dann Israel mit 3 Fällen. In der 2. Rubrik Jahrgang findet sich hinter v. Langenbeck die Jahreszahl 1845, hinter Israel September 1878. Also für v. Langenbeck das Datum der Beobachtung, für mich das der Publication; denn meine Beobachtung fällt in den Mai 1877. Somit wird der falsche Anschein erweckt, als ob v. Langenbeck's Fall überhaupt schon einmal und zwar vor mir publicirt worden sei. Eine zweite Ungenauigkeit zu meinen Ungunsten betrifft meinen Fall VI, dessen Publication Ponfick in den December 1879 setzt, während er für seinen ersten Fall das Datum seines Vortrags auf dem Chirurgencongresse im April 1879 als Tag der Publication nennt. Ich darf wohl Herrn Ponfick daran erinnern, dass ich in der nehmlichen Stunde vor eben dieser Gesellschaft meinen Fall vorgetragen habe.

Nun unter der Rubrik Krankheitsname druckt Herr Ponfick seinen erst beobachteten Fall stolz mit fetter Schrift, während die von mir 2 Jahre vorher entdeckten sich mit magern Lettern begnügen müssen. Und warum wird Herrn Ponfick's Fall fett gedruckt? Weil er dasselbe, was ich unter dem Titel „Mykosen des Menschen“ veröffentlicht habe, „Actinomykosen des Menschen“ getauft hat, nachdem Bollinger der von ihm entdeckten Thierkrankheit diesen Namen auf Veranlassung des Botanikers Harz beigelegt hatte. Nun finde ich nichts besonders Merkwürdiges, durch fetten Druck Hervorzuhebendes darin, wenn Jahr und Tag nach den Publicationen zweier Entdeckungen, die unabhängig von einander Seitens zweier Forscher A und B gemacht worden waren, ein Leser oder Beobachter C findet, dass diese beiden Entdeckungen in Bezug auf den Kernpunkt, nehmlich die Pilze Aehnlichkeit mit einander haben. A hat seinen Pilz von einem Botaniker benennen lassen — B überliess den Botanikern die Benennung; nun kommt der dritte, C, und nennt die noch nicht getauften Pilze von B mit dem Namen, den A den seinigen gegeben hatte. Aber selbst dieses fett gedruckte Verdienst des Herrn Ponfick magert etwas ab, wenn man weiss, dass er bei der Beobachtung seines ersten Falles noch nicht einmal sicher war, ob es sich überhaupt um eine mykotische Erkrankung handle, was daraus hervorgeht, dass er dieselbe eine „wahrscheinlich mykotische Form von Wirbelcaries“ nannte; dass er die pathognomonischen Körner als „pilzähnliche“ bezeichnete und dass er endlich laut des von ihm selbst verfassten Protocolles nur auf „die Möglichkeit einer Identität des Wesens beider Krankheiten“ (des Menschen und des Rindes) hinwies. Zu dieser protocollarisch fixirten Auffassung von Herrn Ponfick aus dem Jahre 1879 will nicht recht passen, was derselbe 1882 in seinem Buche S. 3 sagt „sofort erfüllt von der Ueberzeugung, dass hier der erste mit Bewusstsein beobachtete Fall einer Actinomykosis hominis vorliege, dass also jene Parasiten sammt der daraus resultirenden Neoplasie nicht auf das Rind beschränkt, sondern auch dem Menschen zukommend seien, begab ich mich noch am Abend des nehmlichen Tages nach Berlin“. Diese Erwägung hat Herrn Ponfick wohl auch unangenehm berührt, denn er nennt den damals „Ueber eine wahrscheinlich mykotische Form von Wirbelcaries“ bezeichneten Vortrag jetzt [1]) „eine

[1]) Die Actinomykose des Menschen. S. 3.

eigenthümliche Form von prävertebraler Phlegmone". Ich hatte meine Fälle schon 1878 ohne den Zusatz „wahrscheinlich" als „Mykosen des Menschen" bezeichnet.

Für denjenigen, der Bollinger's Pilze und meine Abbildungen gesehen hat, mag es nicht besonders schwierig gewesen sein, die Identität beider herauszuerkennen. Wenigstens spricht dafür die Thatsache, dass Herr Prof. Weigert, der im Juni 1877 meine Präparate und später diejenigen Bollinger's sah, die Identität sofort herausfand, und diese Thatsache sowohl schon im Jahre 1878 wiederholt unter anderen mit Herrn Prof. Johne besprochen hatte als auch dieselbe Herrn Ponfick und mir gegenüber aussprach einen Tag vor dem Vortrage des ersteren auf dem Chirurgencongresse, noch ehe Herr Ponfick etwas über die Identität unserer Pilze mit denen beim Rinde etwas hatte verlauten lassen.

Aber auch Herr Ponfick muss doch wohl das Bedürfniss gefühlt haben, seiner „Entdeckung" etwas mehr Lustre zu verleihen, indem er sich einen dunklen Hintergrund schafft, von dem dieselbe sich möglichst strahlend abheben kann. Hierzu hat Herr Ponfick mich ausersehen, indem er mir (S. 4) imputirt, dass ich meine „bereits auf dem 1879er Chirurgencongresse geäusserten Zweifel an der Identität beider Prozesse auch förderhin aufrecht erhalten" habe.

Nun gehöre ich zwar nicht zu denjenigen, die nach einer Autopsie am Morgen bereits am Abend desselben Tages eine neue Krankheitsspecies aufstellen, sondern ich untersuche die Dinge genau und wiederholt, ehe ich in wichtigen Fragen mir ein Urtheil bilde und es Anderen vortrage. Nichtsdestoweniger entbehrt diese Insinuation des Herrn Ponfick wie manche andere jeder thatsächlichen Begründung. Auf dem VIII. Chirurgencongresse sagte ich: „Soweit ich aus dem Referat ersehen habe, müssen die Pilze der Actinomykose grosse Aehnlichkeit haben mit den glänzenden keulenförmigen Körpern meiner Pilze. Doch fehlt den Pilzen Bollinger's ein Mycelium, während dasselbe an meinen Pilzen reichlich entwickelt ist. Weitere Untersuchungen müssten lehren, ob die in Rede stehenden Pilze des Menschen identisch sind mit denen beim Rinde."

In der Discussion der Berl. med. Gesellsch. vom 29. September 1880 äusserte ich „ich will dabei gleich bemerken, dass ich bisher noch keine Gelegenheit gehabt habe, mich von der Identität der Actinomyceten mit den von mir gefundenen Pilzen zu überzeugen, wenngleich ich sie der Beschreibung nach für wahrscheinlich halte".

Ich habe mit diesen Bemerkungen, wie jeder Unbefangene sieht, Herrn Ponfick in Bezug auf die Identität der Pilze keine Opposition gemacht, wohl aber bin ich in jener Sitzung der Berl. med. Gesellschaft zweien Behauptungen Ponfick's entschieden entgegen getreten. Herr Ponfick zog aus den negativen Resultaten seiner Fütterungs-, Impfungs- und Züchtungsversuche den Schluss, dass die Pilzdrusen als abgestorbene Körper zu betrachten seien [1]). Demnächst erklärte der Vortragende

[1]) Diese Aeusserung des Herrn Ponfick, welche derselbe in ähnlicher Weise schon in seinem Vortrage vor der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur gethan hat, fehlt eigenthümlicher Weise in dem Protocolle. Dass sie thatsächlich stattgefunden hat, beweist ausser meiner Replik noch die des Prof. Köbner (Berl. kl. Wochenschr. 1880. S. 661).

die Thatsache des grossen Unterschiedes im Verlaufe der Krankheit zwischen Mensch und Rind damit, dass das Thier eher geschlachtet würde, als die Krankheit ihre volle Entwickelung erreicht habe., Ich replicirte mit dem Hinweise auf die von mir ganz sicher beobachteten und genau gezeichneten vegetativen Aeusserungen der Lebensvorgänge der Pflanze im Innern des Menschen, sowie auf die Thatsache, dass von vornherein eine Differenz in der Erscheinungsweise der thierischen und der menschlichen Erkrankung sich darin documentire, dass beim Menschen die destructiven, ulcerösen, beim Thiere die geschwulstartigen gewebsneubildenden Prozesse überwiegen. Eine schätzbare Unterstützung in meiner Opposition gegen Herrn Ponfick bezüglich des letzteren Punktes finde ich in Herrn Johne[1]), welcher sagt „.... wie es wohl kommen möge, dass anscheinend morphologisch vollständig identische Pilze bei Thieren und Menschen eine zwar genetisch gleiche, in ihrer äusseren Erscheinungsform und in ihrer Mortalität doch so verschiedene Infectionskrankheiten hervorrufen können. Zur Genüge wurde ja bereits erörtert, dass die Actinomykose beim Menschen fast ausschliesslich in protrahirten erschöpfenden Eiterungen mit grosser Neigung zur Ausbreitung per contiguitatem und zur Metastasenbildung besteht, während der Actinomyces bei Thieren eine wahrhaft geschwulstbildende Tendenz besitzt und eine Ausbreitung des Prozesses auf den genannten Wegen im Allgemeinen zu den Seltenheiten gehört. Eine befriedigende Antwort lässt sich vorläufig auf diese Frage nicht geben. Die von Ponfick versuchte, von Israel aber schon z. Th. zurückgewiesene Erklärung, dass diese Verschiedenheit dadurch bedingt sei, dass die Affection beim Menschen ungestört bis zum natürlichen Exitus letalis verlaufe während die Thiere schon vor diesem Zeitpunkt geschlachtet würden, erscheint nicht ganz zutreffend. Rinder mit Kieferactinomykomen bleiben selbst bei über Jahr und Tag ausgedehntem Verlauf im Uebrigen fast ausnahmslos vollständig gesund ....“

Diese beiden Vorstellungen des Herrn Ponfick haben schnell ausgelebt, und finden sich auch nicht mehr in seinem Buche. Wie nimmt sich wohl Angesichts dieser Vergänglichkeit die auf S. 5 seines Buches an meine Adresse gerichtete Lection des Herrn Ponfick aus, welche lautet: „Und doch muss ein solches (nehmlich ein selbständiges Urtheil über die Homologie des Prozesses beim Menschen und Thier) füglich als Vorbedingung gelten, sobald ein Autor unternimmt, die Grenzen einer casuistischen Mittheilung überschreitend, das weite Gebiet allgemein-pathologischer Conclusionen zu betreten und auf Grund so weniger Krankheitsfälle bereits ein klinisches Gesammtbild zu construiren. Sicherlich wird es Niemandem, wenn anders er solch eine Aufgabe unternimmt, erspart bleiben können, zunächst jener einfachsten wissenschaftlichen Forderung gerecht zu werden — es sei denn, dass es von vornherein mit der Resignation geschehe, das heute Angeführte bereits morgen, in Folge einer einzigen neuen Beobachtung wieder in Frage gestellt, ja umgeworfen zu sehen.“ Wenn auch für den Ton, in dem das vorstehende ohne jede voraufgegangene Provocation geschrieben ist, meines Erachtens nach keine Rechtfertigung zu finden ist, so könnte ein Milderungsgrund darin zu finden sein,

[1]) Die Actinomykose oder Strahlenpilzerkrankung. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. VII. Bd. 3. Heft. S. 187.

wenn ein Autor von überwältigender Erfahrung und bedeutenden Verdiensten auf einem Gebiet durch eben diese seine Superiorität zur Geringschätzung Anderer verleitet wird. Wie weit treffen diese Voraussetzungen nun für Herrn Ponfick's Verhältniss zur Actinomykose zu?

Was seine eigne Erfahrung betrifft, so stützt sich dieselbe auf 5, die meinige inclusive des Langenbeck'schen Falles auf 6, ungerechnet die ungezählten Mengen von Zahnabscessen und Submaxillarphlegmonen, welche ich im Laufe der Jahre auf ihren pilzlichen Inhalt untersucht habe.

Da ich sämmtliche eigenen Fälle genau im Leben beobachtet, zwei secirt und 1½ Jahre bis zu ihrer Publication gewartet habe, so dachte ich mindestens ebensosehr zu einem Urtheil berechtigt zu sein, wie Herr Ponfick, der nach Vornahme einer einzigen Section bereits am Abend desselben Tages mit seinem Urtheil über eine neue Krankheit beim Menschen fertig war, die er nie zuvor gesehen hatte. Allerdings hatte er es leichter als ich, denn er fand ja alles, was er brauchte, fertig vor — er brauchte nur Bollinger's und meine Erfahrungen zu verschmelzen. So viel von Herrn Ponfick's Erfahrung; seine Originalverdienste um die Actinomykose werde ich später zu würdigen haben. Zuvörderst aber werde ich zeigen müssen, wie weit ich „das Gebiet allgemein-pathologischer Conclusionen betreten“, wie weit ich ein „klinisches Gesammtbild construirt“ habe; und es wird sich im Verlaufe dieser Untersuchung das überraschende Resultat ergeben, dass ich, so weit ich gegangen bin, von Herrn Ponfick nicht nur nicht widerlegt worden bin, sondern sogar einer erstaunlichen, im Gegensatze zu jenem gewaltigen Angriffe fast komisch wirkenden Conformität mit meinen Anschauungen begegnet bin. Vorweg kann ich den oben citirten scharfen Ausfällen gegen mich (die Herr Ponfick noch dazu so allgemein hält, dass die Beschuldigung viel leichter erhoben als widerlegt werden kann) dadurch die Spitze abbrechen, dass ich den von Ponfick systematisch cultivirten Irrthum berichtige, als ob ich alle meine Fälle sowie den v. Langenbeck's als Pyämien angesprochen hätte. So sagt Herr Ponfick S. 4: Zugleich gab ich (sc. auf dem Berl. Chirurgencongresse) der Vermuthung Ausdruck, dass jener einst von B. v. Langenbeck gesehene Krankheitsfall und ebenso die 2 (?) neuestens von James Israel mitgetheilten, in Wirklichkeit nicht auf eine besondere Art von pyämischer Erkrankung wie der letztere Autor angenommen, sondern in gleichem Sinne wie die von mir demonstrirten Objecte auf eine actinomykotische Affection zu beziehen seien. — Dieser Darstellung gegenüber muss ich bemerken, dass sie in keiner Weise dem entspricht, was Herr Ponfick in Wahrheit gesagt und mir selbst als damaligen Berichterstatter für die Berl. kl. Wochenschrift eigenhändig zu Protocoll gegeben hat. Herr Ponfick hat mit keinem Worte eine angebliche pyämische Auffassung meiner Fälle erwähnt oder gar bekämpft, und hat nicht nur nicht meine Fälle auf eine actinomykotische Affection bezogen, sondern sogar auf die wesentlichen Unterschiede zwischen seinem Falle den meinigen hingewiesen, während er v. Langenbeck's Beobachtung als Parallelfall zu dem seinigen ansprach. Hätte Herr Ponfick nur mit einem Worte der mir untergeschobenen Auffassung gedacht, als ob ich meine Fälle und denjenigen v. Langenbeck's für Pyämieformen halte, so hätte ich ihn gleich darauf hinge-

wiesen wie ich es jetzt thue, dass es mir niemals beigekommen ist und vernünftiger Weise beikommen konnte, einen anderen als meinen ersten Fall mit dem Namen der chronischen Pyämie zu belegen. Grade auf die Verschiedenheit der Krankheitsbilder habe ich einen besonderen Nachdruck gelegt, von denen eines als Pyämie, eines als Halsphlegmone, ein dritter als subperiostaler Abscess am Unterkiefer, ein vierter als Wirbelcaries sich darstellt, und habe ganz besonders zur weiteren Bestätigung dieser Polymorphie meinen letzten Fall vorgetragen, der wieder von allen anderen in der Erscheinungsweise abwich. Diese Polymorphie betonte ich Herrn Ponfick gegenüber, als derselbe Anstand nahm meinen ersten Fall (Jaffé) mit dem seinigen qua Krankheitsspecies zu identificiren. Dieses zur Steuer der Wahrheit. Von solchen durchweg falschen Prämissen ausgehend consruirt sich Herr Ponfick Windmühlen, um gegen sie kämpfen zu können, wofür als ein Paradigma folgendes Citat dienen möge S. 102: „Manche Fälle dieser Art mögen wohl eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Bilde der „chronischen Pyämie" im Sinne der Israel'schen Auffassung besitzen. Allein wenngleich ja eine dauernde stetig um sich greifende „Eiterung" dabei nicht vermisst wird, so fehlt doch das einzig stichhaltige klinische Criterium für die Aufstellung jenes etwas vagen Krankheitsbegriffs: das Auftreten wiederholter Schüttelfröste. Eine so elastische Auslegung wir dem genannten Terminus eben seiner Vieldeutigkeit wegen auch zu geben bestrebt sein mögen, an dem hervorgehobenen Symptom ist und bleibt unbedingt festzuhalten. Thun wir das aber, so haben wir kein Recht mehr von chronischer Pyämie zu sprechen; denn in allen bis jetzt bekannten und zumal in den Israel'schen Fällen ist die Krankheit durch den reactionslosen, fast ganz afebrilen Verlauf ausgezeichnet."

In dieser Auseinandersetzung sind eben alle Thatsachen auf den Kopf gestellt. Wie eben ausgeführt ist, habe ich unter allen meinen Fällen nur von einem gesagt, dass er unter dem Bilde der chronischen Pyämie verlaufen sei; und grade dieser eine wich von allen anderen eben in dem Sinne ab, dass er statt eines reactionslosen Verlaufes eine ungezählte Zahl von Schüttelfrösten zeigte; dass ferner die Eiterung, die Herr Ponfick durch „Gänsefüsschen" als histologisch kaum vorhanden bezeichnet, ganz enorme Dimensionen angenommen hatte. Ich muss daher annehmen, dass entweder Herr Ponfick meine Arbeiten sehr ungenau gelesen oder sehr ungenau referirt hat; ich bin aber eher geneigt das letztere anzunehmen, da an anderen Orten sich recht genaue Referate von mir gefundener Thatsachen, wenn auch ohne Nennung des Autors, finden.

In wie weit habe ich nun ein „klinisches Gesammtbild" construirt? und „das Gebiet allgemein pathologischer Conclusionen betreten"? In der Discussion der Berl. Med. Gesellsch.[1]) sagte ich bezüglich des Krankheitsbildes: „Zum Schlusse möchte ich mich nach den bisherigen Erfahrungen dahin aussprechen, dass es wahrscheinlich nicht gelingen wird, ein einheitliches Bild für alle Fälle der in Rede stehenden Mykose beim Menschen aufzustellen, da die Krankheitserscheinungen nach den jeweilig ergriffenen Organen variiren werden."

[1]) Berl. klin. Wochenschr. S. 661.

In Uebereinstimmung damit nennt Herr Ponfick[1]) die Polymorphie der Fälle „eine erstaunliche, fast proteusartige".

Ueber den Krankheitsverlauf sprach ich mich in meiner 2. Abhandlung[2]) folgendermaassen aus: „Geht man nun weiter in der Vergleichung aller bisher bekannt gewordenen Fälle von dem Vorkommen unseres Pilzes (zu welchen ich auch den von Ponfick auf dem Berl. Chirurgencongr. 1879 demonstrirten Fall zähle), so ist allen bei aller Verschiedenheit eine Eigenschaft gemeinsam, nehmlich die des äusserst protrahirten, chronischen Verlaufs, im Gegensatze zu denjenigen Infectionskrankheiten, bei denen die bisher bekannten Schizomyceten mit Sicherheit beobachtet sind. Da es sich in unseren Fällen um einen viel höher entwickelten Pilz handelt, so liegt es nicht fern, grade diese höhere Entwickelungsstufe desselben in Verbindung zu bringen mit der Eigenthümlichkeit des langsamen zeitlichen Verlaufs und der langsamen örtlichen Progredienz. Wie im Allgemeinen ein jedes Wesen um so langsamer sich entwickelt, je höher es in der organischen Stufenleiter steht, wie auch seine Fortpflanzungsgeschwindigkeit in etwa umgekehrter Proportion zu seiner Rangstufe steht: so wird mit Wahrscheinlichkeit unser Pilz langsamer wachsen und sich langsamer vermehren, als die niedersten Repräsentanten der Pflanzenwelt, die Coccen und Bakterien."

„Ist nun das Krankheitsgift an die Pilze geknüpft, dann wird nothwendig die langsamere Entwickelung und Fortpflanzung der Krankheitsträger auch ein langsameres Umsichgreifen und einen protrahirteren Verlauf der Krankheit bedingen. Die Erfahrungen, welche wir bis jetzt über diesen Pilz gemacht haben, lassen schon jetzt mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass man ihn nie in ganz acut sich abspielenden Prozessen finden wird."

Damit vergleiche man Ponfick[3]): „Diese gradezu erstaunliche Uniformität (sc. der Pilze) lässt sich wohl nur erklären, indem man eine vergleichsweise grosse Trägheit ihres Wachsthums, eine bei Parasiten fast unerhörte Langsamkeit in ihrem Entwickelungsgange voraussetzt, eine Hypothese, die allein es einigermaassen begreiflich erscheinen lässt, wie eine mit der Anwesenheit niederer pflanzlichen Organismen verbundene, durch deren fortschreitende Propagation destructiv werdende Organerkrankung gleichwohl einen sehr hohen Grad von Chronicität zu erreichen vermag."

So weit stimmen wir also über das klinische Krankheitsbild, den chronischen Verlauf und die Erklärung desselben überein. Nun gehe ich weiter zur Aetiologie der Krankheit. Ich wies exact in meiner ersten Arbeit nach[4]), „dass von dem Pilze die Localisation und topographische Vertheilung der Metastasen bestimmt wird. Wo ein metastatischer Abscess vorhanden ist, und sei er auch noch so klein, finden sich constant die Pilzklümpchen", und l. c. S. 46

1) wo der Pilz vegetirt ist Eiterung vorhanden,

2) nirgend ist Eiterung ohne vegetirende Pilze,

3) die Ansiedelung des Pilzes in den metastatischen Heerden geht der Entzündung vorauf.

[1]) Die Actinomykose d. Menschen. S. 97.
[2]) Dieses Archiv Bd. 78. S. 434.
[3]) Die Actinomykose d. Menschen. S. 72.
[4]) Dieses Arch. Bd. 74, S. 45.

„Daraus folgt, dass das entzündungserregende Moment mit den Pilzen in die secundär erkrankten Organe gelangt."

In meiner 2. Arbeit [1]) findet sich: „somit komme ich zu der Frage nach der Natur des krankheitserregenden Moments für das hier gezeichnete Krankheitsbild, und darf dieselbe damit beantworten, dass die krankheitserregende Ursache in unserem Falle eng an die Pilzvegetation geknüpft ist ...., es genügt mir darauf hinzuweisen, dass ich glaube an dem Falle Jaffé der citirten Arbeit sicher bewiesen zu haben, dass es falsch wäre, die Pilzvegetation nur als einen begleitenden Umstand von nicht sonderlicher Dignität anzusprechen, sondern dass sie mit ihrem Stoffwechsel im gegebenen Falle das vollwichtige ätiologische Moment aller zu beobachtenden Erscheinungen abgiebt".

Eine ausgezeichnete Bestätigung dieser von mir gefundenen Thatsache giebt hier Ponfik S. 72: „Wo immer die charakteristischen Producte der Neoplasie auftauchen, mag sich diese nun äussern in Gestalt von entzündlich eitriger, von Granulationen oder gewächsartiger Proliferation, stets sind sie nicht nur begleitet, nein hervorgerufen durch die Anwesenheit der Körner, es hält also die Neoplasie, d. h. die Krankheit gleichen Schritt mit der Fähigkeit jener parasitären Organismen sich fortzupflanzen und auszubreiten." In Bezug auf die Eingangspforten der Infection habe ich auf Grund meiner zahlreichen Untersuchungen auf die Wahrscheinlichkeit hingewiesen, in hohlen Zähnen und Tonsillentaschen Brutstätten der Pilze zu finden, von wo aus die Invasion des Organismus zu Stande kommen könnte. Dem schliesst sich Herr Ponfick S. 118 an „so ist die von Israel für seine Kranken hervorgehobene, von mir sogar für ganz gesunde nachgewiesene Anwesenheit eigenthümlicher Conglomerate, in welche wir Vorstufen des Strahlenpilzes vermuthen dürfen, innerhalb der Mandelrecessus ein Moment von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Indessen auch andere mehr oder weniger verborgene Oertlichkeiten dürften als ein solches Brutnest dienen können .... vor allem hohle Zähne"....

Nachdem ich somit dargethan habe, dass wir in Bezug auf proteusartige Polymorphie, des Krankheitsbildes, auf Chronicität des Krankheitsverlaufs, auf Erklärung der Ursache der letzteren, auf ätiologische Dignität der Pilze, auf ihre vermuthlichen Brutstätten mit einander übereinstimmen, d. h. dass Herr Ponfick dasselbe schreibt, was ich gefunden habe, komme ich zu dem einzigen noch restirenden Punkte meiner allgemein-pathologischen Conclusionen, der wohl bei seiner Adoptirung aller anderen seinen Zorn erregt haben muss. Er betrifft die Art und Weise, wie ich mir die zweifellose pathogene Wirksamkeit der Pilze vorstellte. Ich sagte in Bezug hierauf [2]), dass die Pilze „als Träger und Reproductoren eines Krankheitsgiftes zur Geltung kommen", weil unter dem Einflusse derselben Pilze ganz verschiedenartige Erkrankungen entstehen könnten, z. B. einmal Abscesse mit blandem, anderemale mit stinkendem Inhalt [3]); einmal einfache Abscesse ohne jede Neigung zur Propagation, einmal pyämische Infection. Für meine detaillirtere Beweisführung verweise ich auf

[1]) Dieses Arch. Bd. 78, S. 433.
[2]) Dieses Arch. Bd. 74, S. 48.
[3]) Vergl. Ponfick Fall 3 (Frau Conrad) und meinen Fall 2 (Ebenstein), welche beide stinkenden Abscessinhalt zeigten.

das Original, und bemerke nur noch, dass diese meine Anschauung für den von mir gefundenen Pilz recht evident bestätigt worden ist, durch die ungemein grosse Differenz meines ersten Falles mit dem zuletzt von mir publicirten in Bezug auf chemische Qualität des Abscessinhalts, in Bezug auf febrile und nervöse Reaction, wie auf klinische Erscheinungsweise. Denn während der erste unter dem Bilde einer protrahirten Pyämie verlief, ein Schüttelfrost den andern ablöste, unzählige stinkende Metastasen gebildet wurden, verlief der zweite torpide, chronisch, unter minimaler Pyrexie, bei blandem Abscessinhalt:

Wie erklärt nun Herr Ponfick diese Differenz. Er sagt[1]):

„Meine Ueberzeugung, dass diese hässlichen Eigenschaften des Abscessinhaltes und dessen exquisit eitriges Aussehen in Fall II (das ist mein erster Fall) etwas bis zu einem gewissen Grade Zufälliges, von dem Wesen der Krankheit schlechthin Unabhängiges darstellten, ist oben bereits dargelegt. Wer mit mir versucht, diese Erscheinungen von einer am wahrscheinlichsten durch septisch inficirte Athemluft bedingten Verderbniss der ganzen Neubildung, vielleicht auch einer primären septischen Verunreinigung der Strahlenpilze selbst abzuleiten, wird das auf den ersten Blick ungereimte in dem klinischen Bilde, die fortgesetzte Wiederkehr heftiger Fieberanfälle und Schüttelfröste auf ein allgemeines Gesetz zurückgeführt und als naturgemäss begründet in der Absonderlichkeit des anatomischen Befundes dargethan haben."

Was Herr Ponfick unter einer durch septische Athemluft bedingten Verderbniss der jungen Neubildung sich vorstellt, ist nicht ganz leicht zu verstehen. Wenn er vielleicht meint, dass die Patientin, nachdem sie schon eine fertig ausgebildete Actinomykose mit metastatischen Neubildungen aufzuweisen hatte, nun erst noch septisch inficirt worden sei, wodurch alle die Orte früherer actinomykotischer Heerde in jauchige Abscesse umgewandelt sein, so entspricht eine so gekünstelte Erklärung keineswegs den Thatsachen. Denn dann hätte man neben den Actinomyces in den faulen Eiterheerden als Fermente der fauligen Umsetzung die bekannten Spaltpilze finden müssen. Dem gegenüber habe ich grade exact nachgewiesen, dass die Eiterung und Entzündung mit Ausschluss jeder Concurrenz nur an die Anwesenheit der Actinomyces geknüpft war. Neben diesen oder gar ohne sie fanden sich in keinem einzigen der unzähligen Abscesse Mikrokokken; und andererseits grade an den Stellen der Organe, wo man nur embolische Anhäufungen kokkenähnlicher Körnchen fand, fehlte jede entzündlich eitrige Reaction des Gewebes, während dieselbe bei dem von mir sicher nachgewiesenen Auskeimen dieser Körnchenhaufen zu charakteristischen Actinomycesformen nie vermisst wurde — Beweis, dass diese kokkenähnlichen Körnchen die Sporen des Actinomyces darstellten. Oder meint Herr Ponfick, dass Patientin von einem jauchigen Zerfall des septisch inficirten primären actinomykotischen Heerdes aus pyämisch geworden sei? Auch diese Vorstellung würde durch die constante Anwesenheit der Drusen in den Metastasen bei Abwesenheit der bekannten Fäulnisspilze widerlegt werden.

Nun aber statuirt Herr Ponfick noch die Möglichkeit einer primären septischen Verunreinigung der Strahlenpilze; das heisst also: ehe sie ihre Invasion in den Or-

[1]) Die Actinomykose des Menschen S. 108.

ganismus machten, müssen sie etwas Septisches an sich fixirt, und überall dahin verschleppt haben, wohin sie gedrungen sind. Diese septische Verunreinigung kann man sich nur in zwiefacher Form vorstellen, entweder in Gestalt von Fäulnisspilzen, oder von Fäulnissgiften chemischer Natur.

Die Verschleppung von Fäulnisspilzen mit und durch die Actinomyceten ist auf Grund des soeben Gesagten auszuschliessen, da eben neben den Drusen keine Fäulnisspilze im scheusslichst stinkenden Abscesseiter nachzuweisen waren. Die zweite Annahme aber, die der Fixation eines chemischen Fäulnissgiftes sagt nichts weiter aus, als was ich auf Grund meines erstbeobachteten Falles im Vergleiche mit den folgenden geschlossen habe: dass nämlich der von mir gefundene Pilz auch gelegentlich einmal einen Stoff assimiliren und reproduciren sowie auf seine Nachkommen vererben kann, den wir für gewöhnlich an die Mikrokokken der Pyämie fixirt und durch sie reproducirt und verschleppt finden.

Nach den bisherigen Vergleichungen von meinem und Herrn Ponfick's Standpunkt betreffs des Krankheitsbildes, des Verlaufs, der Ursache der Chronicität, der Krankheitsursache, der Invasionspforte, der speciellen Auffassung der Pilzthätigkeit in meinem ersten Falle überlasse ich es getrost dem Leser, zu entscheiden, ob ich mich resigniren muss „das heute Angeführte bereits morgen, in Folge einer einzigen neuen Beobachtung wieder in Frage gestellt, ja umgeworfen zu sehen". Aber wenn das selbst wahr wäre, so würde die Neuheit von Herrn Ponfick's Beobachtungen auf dem Gebiete der Actinomykose gewiss nichts von meinen Beobachtungen „in Frage stellen oder umwerfen", denn bei der genauesten Lectüre seines Buches ist es mir nicht möglich gewesen ausser den schätzbaren Sectionsbefunden seiner fünf Fälle und der bereits Herrn Weigert bekannten Identität der Pilze bei Mensch und Thier etwas Wesentliches weder in Thatsachen noch in Gesichtspunkten zu entdecken, was nicht Andere vor ihm schon gefunden und geschrieben hätten. Ja nicht einmal die Compilation der Erfahrungen und Beobachtungen Anderer ist eine so vollständige oder die Wiedergabe derselben eine so richtige wie sie in einer Monographie erwartet werden müsste. Ich habe bereits gezeigt, dass die Darstellung der historischen Facta sehr der Berichtigung bedurfte. Der historischen Einleitung folgt die Casuistik, und dieser die Darstellung der Actinomykose der Thiere. Soweit diese das Rind betrifft, ist dieselbe von Bollinger und Johne[1]) schon so ausführlich und treffend beschrieben worden, dass es wie Herr Ponfick selbst sagt „fast überflüssig erscheinen mag, an dieser Stelle eine ausführliche anatomische Beschreibung der Affection beim Thiere zu geben": Was Herr Ponfick hier Neues bringt, ist der Befund einer erbsengrossen Metastase in der Lunge bei einem Actinomykom des Kiefers. Dagegen ignorirt Herr Ponfick die Beobachtungen Bollinger's und Johne's, wonach genannte Forscher actinomykotische Geschwülste in der Zunge, der Rachenhöhle, im Kehlkopf, im Schlunde, in der Magen- und Darmwandung, der Haut, dem submucösen und intermusculären Bindegewebe am Halse und in der Backe gesehen haben.

[1]) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. Bd. VII, S. 141.

Auch das Vorkommen der Actinomykose beim Schweine hat Herr Ponfick erst 1880 vorgetragen, nachdem Herr Johne[1]) diesen Fund schon im vorhergehenden Jahre publicirt hatte.

Das nächste Capitel behandelt die Naturgeschichte des Strahlenpilzes, und zwar zunächst das Morphologische. Dieser Theil verschmilzt die Ergebnisse der Untersuchungen von Harz, mir und Johne, während von Herrn Ponfick selbst nichts darin ist. Ich muss aber hervorheben, dass Herr Ponfick sich mit Vorliebe an Herrn Harz hält, auch von „der von Harz vorgetragenen Lehre von der pilzlichen Natur der Drusen" spricht, während mein historischer Nachweis ergiebt, dass ich vor der Publication des Herrn Harz die Gebilde als Pilze erkannt und Herrn Prof. Weigert wie Herrn Prof. Ferd. Cohn demonstrirt, sowie auch die erste ausführliche Beschreibung mit detaillirten Zeichnungen gegeben habe. Aber abgesehen davon, dass Herr Ponfick nichts eigenes in diesem Abschnitte bringt, ignorirt er einen guten Theil der von mir festgestellten Thatsachen. So übergeht derselbe gänzlich mit Stillschweigen meine genauen Angaben über das Vorkommen kokkenartiger Körnchenlager im Innern der Drusen, über das häufige Vorkommen von Rasen ohne die keulenförmigen Körper und über das Ausstrahlen von spiralig gedrehten Pilzfäden weit über die Grenzen einer Druse, welche wie in den Milzabscessen des Falles Jaffé den Abscesseiter auf grosse Strecken durchwachsen können. Gegenüber diesem Schweigen des Herrn Ponfick gereicht es mir zur besonderen Befriedigung auf die grosse Uebereinstimmung meiner Angaben und Zeichnungen mit Herrn Johnes[2]) vortrefflicher Arbeit hinweisen zu dürfen und nochmals daran zu erinnern, dass Herr Prof. Cohn und Prof. Weigert mir seiner Zeit brieflich ihre vollkommenste Uebereinstimmung mit meinen Angaben über Form, Gruppirung und Charakterisirung der Fäden und Körnchen ausgesprochen haben.

Meine Angaben über das Vorkommen einer queren Gliederung eines Theiles der keulenförmigen Körper zieht Herr Ponfick in Zweifel, indem er diese erklärt theils als Täuschungen durch das Vorhandensein seitlicher Einkerbungen der Keulen, theils als arteficielle Sprünge, durch Zerbrechen der Keulen unter dem Drucke des Deckgläschens. Solche Annahmen sollten nicht möglich sein nach meinen Zeichnungen[3]) und Beschreibungen. Ich sagte[4]): „Die Theilstücke liegen entweder dicht aneinander oder durch eine feine Linie getrennt, oder ein mehr oder minder breiter Zwischenraum einer unsichtbaren Bindesubstanz hat sich zwischen dieselben geschoben. Die Bindesubstanz ist aber vorhanden, wenn man sie auch nicht sieht, denn der aus zwei Stücken bestehende Körper bewegt sich bei irgend einem Impulse als Ganzes, und erst durch gewaltsamen Druck kann man beide Theile von einander trennen." Weiterhin habe ich secundäre Formveränderungen der Segmente beschrieben, welche jeden Gedanken an ein Artefact ausschliessen[5]). „Vielfach aber entstehen Variationen durch Abrundung und Anschwellung einzelner Glieder, durch Längsstreckung anderer. Dabei adaptirt sich dann häufig ein Segment an die Form-

[1]) Bericht über das Veterinär-Wesen im Königreich Sachsen. 1879. S. 71.
[2]) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. Band 7, 3. Heft.
[3]) Vergl. dieses Arch. Bd. 74, Taf. V, Fig. 19.
[4]) l. c. S. 20.
[5]) l. c. S. 43.

veränderung seines Nachbars, so dass es z. B. an der Berührungsfläche napfförmig ausgehöhlt wird, wenn das benachbarte kugelig anschwillt." Ehe ich diesen Abschnitt verlasse, muss ich noch einer falschen Angabe Herrn Ponfick's Erwähnung thun. Er sagt: „Israel gedenkt weder der Harz'schen Basalzellen, noch der von dem genannten Autor und mir vielfach wahrgenommenen büschel- und sprossenartigen Verzweigung der Gonidien, während er andererseits der Quertheilung der letzteren eine weit grössere Verbreitung und Werthigkeit beimisst". Darauf habe ich zu erwidern, dass ich der Harz'schen Basalzellen nicht gedacht habe, weil ich sie ebensowenig wie Herr Ponfick gesehen, aber im Gegensatze zu Herrn Ponfick nur das veröffentlicht habe, was ich selbst gefunden. Von dem Rest des Satzes ist grade das Gegentheil richtig. Bei der Beschreibung der keulenförmigen Körper [1]) sagte ich:

„Weitere merkwürdigere Formen entstehen durch Theilungen dieser Körper. Ich bemerke ausdrücklich, dass ich mit dem Worte Theilung einstweilen keinen genetischen Begriff verbinde, sondern dasselbe nur zur Beschreibung und besseren Klarlegung der Form gebrauche." Nun folgt die Schilderung der durch Quertheilung entstandenen Formen und darauf: „Häufiger als die eben beschriebenen secundären Veränderungen der birnenförmigen Körper sind solche, die aus Sprossungs- und Längstheilungsvorgängen entstehen (Fig. 3 d. 4. 6 c.)." „Geht die mehrfache Spaltung bis zur Spitze, so liegen die Spaltstücke, (von denen jedes wieder eine schmale Birnen- oder Lanzettform hat) wie die Blätter eines aufgeklappten Fächers nach dem spitzen Ende hin convergent, und laufen daselbst bisweilen in einen gemeinsamen feinen Faden aus." (Vergl. Fig. 2c. 3d. 4.)

Den nun in Herrn Ponfick's Buche folgenden Theil „Biologisches" kann ich kurz absolviren, da er nur die Entwicklungstheorie des Pilzes von Harz, mir und Johne enthält, während Herr Ponfick auf eigene Angaben verzichtet. Nur zum Schlusse des Capitels macht Herr Ponfick noch auf 2 Befunde aufmerksam „die ... danach angethan sein dürften, die endliche Lösung anzubahnen". Erstens hat Herr Ponfick eine auffallende Aehnlichkeit zwischen den Actinomyces und der die Concretionen der Thränenkanälchen zusammensetzenden Streptothrix Foersteri gefunden, welche ich schon im Jahre 1877 (vergl. den Brief von Prof. Ferd. Cohn), ausgesprochen und 1878 veröffentlicht habe. Ich sagte [2]): „So weit es die Fäden und Körnchen betrifft, stimmt die Pflanze mit der von Prof. Ferd. Cohn in Breslau als Streptothrix Förster's beschriebenen Alge überein, welche derselbe einmal gesehen hat und zwar in einer Concretion des unteren Thränenkanälchens." Zweitens hat Herr Ponfick für die Mandeln beliebiger Personen gefunden, was ich bereits 1879 für den damals veröffentlichten Fall entdeckt habe, dass in den Tonsillentaschen mit Wahrscheinlichkeit Vorstufen der Actinomyceten vorkommen. Drittens hat Herr Ponfick gefunden, was Johne zuvor schon beschrieben hat, dass Actinomyces-Drusen in den Tonsillen des Schweines fast regelmässig vorkommen.

Aus allen diesen von andern gefundenen Prämissen schliesst Herr Ponfick (in eben so originaler Weise) dasselbe, was sowohl implicite in meinen Angaben über die Pilze in den Zahnabscessen und den Tonsillentaschen qua Vorstufen der Actino-

[1]) Dieses Arch. Bd. 74, S. 20.
[2]) Dieses Archiv Bd. 74, S. 40.

myces, als auch in dem Nachweise enthalten ist[1]), „dass sich in manchen Nierenmetastasen unseres Falles neben Pilzrasen mit reicher dichotomischer Verästelung auch solche finden, welche morphologisch absolut den tonsillaren Concretionen gleichen“, dass nehmlich möglicherweise „die Actinomyces-Drusen Abkömmlinge einer Schistomycetenform sind, welche der Leptothrix-Streptothrix-Gruppe nahestehen, vielleicht sogar angehören: Abkömmlinge freilich, die durch besondere Einflüsse eigenartige Modificationen erfahren haben würden“. Letzteren Punkt habe ich an dem eben citirten Orte bereits ganz besonders hervorgehoben und Beweise für die Variabilität der Erscheinungsform des Pilzes beigebracht.

Der positive Inhalt des nächsten Abschnittes „Transplantations- und Proliferationsfähigkeit“ ist kurz der, dass Herrn Ponfick die Impfung der Krankheit von Rind auf Rind gelungen ist, nachdem schon Johne[2]) ein Jahr zuvor diese Frage durch positive, Herrn Ponfick aus eigener Anschauung bekannte Impfergebnisse gelöst hatte. Nur sind die Versuche des Herrn Johne von einem viel richtigeren Gesichtspunkte aus unternommen, in dem er nur Pilzdrusen impfte, während Herr Ponfick ganze Geschwulststücke zu dem Zwecke verwendete.

In dem folgenden Capitel Krankheitsbild bespricht Herr Ponfick zuerst die Symptome und den Verlauf der geheilten Fälle, weist auf ihren Sitz am Kieferrande und Halse hin, auf das constante pathognomonische Vorkommen der Pilzkeime und auf die Wahrscheinlichkeit ihres Ausgangspunktes von den hohlen Zähnen aus, auf die Chronicität des Verlaufs, Gesichtspunkte, die dem Leser meiner und Rosenbach's Publicationen nicht fremd sind. In einem Punkte aber hält sich Herr Ponfick nicht exact an die Thatsachen, er sagt „mag nun eine künstliche Entleerung erforderlich werden oder sich spontan eine Eröffnung da oder dort vollziehen, immer besteht das, was zum Vorschein kommt, viel weniger in ächtem reinen Eiter, einem Pus crudum der Alten, als in einem eigenthümlich schwammigen schlottrigen Granulationsgewebe“. Dass das nicht immer richtig ist, zeigt mein 2. Fall (Ebenstein), bei dem sich aus dem 3mal mit der Lanzette punctirten actinomykotischen Abscess am Halse jedesmal sehr viel stinkender Eiter entleerte: aber auch analoge Beobachtungen von actinomykot. Abscessbildung am Halse beim Schweine und beim Rinde liegen nach Johne vor. In der Besprechung der tödtlichen Fälle hebt Ponfick wieder die von mir schon 1879 urgirte hervorstechende Langsamkeit der Progredienz des Prozesses hervor, sowie bei dem anatomischen Befunde die in jeder Publication von mir betonte proteusartige Polymorphie der Fälle. Bezüglich des Zustandekommens der actinomykotischen Metastasen vertritt Herr Ponfick die Anschauung[3]), dass dieselben „durch Protrusion der Wucherung in das Lumen einer Vene zu suchen sei“. Dass dieser Modus vorkommen kann, habe ich schon 1878 für die Genese der Leberembolien gezeigt[4]) — dass es aber auch einen anderen Modus giebt, habe ich durch meinen ersten Fall (Jaffé) dargethan. Hier habe ich bewiesen, dass die Pilzsporen zuerst in die Lymphbahnen der Umgebung des Heerdes aufgenommen werden, dann in das Blutgefässsystem gelangen, um mit dem

[1]) Dieses Archiv Bd. 78, S. 436.
[2]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. No. 48.
[3]) Die Actinomykose des Menschen. S. 99.
[4]) Dieses Archiv Bd. 74, S. 36 und Fig. 15. 16.

arteriellen Strome in die Organe verschleppt zu werden; ja es gelang mir, die Entwicklung dieser embolisirten Sporenhaufen zu charakteristischen Pilzhaufen in der Niere nachzuweisen [1]). Mein Nachweis von der Fortleitung entwickelungsfähiger Pilzkeime durch die Lymphbahnen wird durch Bollinger's und Johne's Befunde bestätigt. So beobachtete ersterer bei Actinomykose der Zunge secundäre Pilzinvasion der Lymphdrüsen der Zunge im Kehlgang und den oberen Halslymphdrüsen, und Johne fand ein Actinomykom in einer retroperitonäalen Lymphdrüse nach Impfung in die Peritonäalhöhle. Derselbe sagt [2]): „Da letztere (sc. die Lymphgefässe) aber weder in diesem noch in einem anderen Falle der beobachteten Metastasenbildung im Stande waren, Gebilde von der Grösse entwickelter Actinomyceshaufen aufzunehmen, so kann nur eine Verschleppung von sogenannten Conidien stattgefunden haben, welche sich erst in den genannten Drüsen weiter entwickelten.“ Von den Epikritischen Betrachtungen des Herrn Ponfick habe ich schon diejenigen zurückgewiesen, die sich auf meinen unter dem Bilde der chronischen Pyämie verlaufenen Fall beziehen. Ich will nur noch in Beziehung auf einen diesbezüglichen Zweifel des Herrn Ponfick (S. 107) erwähnen, dass in meinen beiden zur Section gelangten Fällen die Wirbelsäule intact war, womit der einzig mögliche Einwand gegen meine Annahme von der Aspiration der Pilze durch die Athemluft fällt. Hinsichtlich der systematischen Stellung der Krankheit kommt Herr Ponfick zu dem Resultate, dass es sich um eine „mycetogene Granulationsgeschwulst oder um eine Infectionsgeschwulst handelt, deren Contagium in .... den Strahlenpilzeinsprengungen gesucht und gefunden ist“. Dieses 1882 von Herrn Ponfick ausgesprochene und mit gesperrtem Druck hervorgehobene Resultat konnte man auch vor Herrn Ponfick sich zusammenstellen

1) aus Bollinger's [3]) Ausspruch, dass der Pilz sich durch eine wahrhaft geschwulstbildende Tendenz auszeichnet;

2) aus Bollinger's [4]) Angabe, dass „die Geschwülste in der Hauptsache aus jüngerem oder älterem Granulationsgewebe“ bestehen;

3) aus Johne's erfolgreicher Verimpfung der Pilze;

4) aus meinem [5]) Vergleiche der Gewebsveränderungen mit den Veränderungen der Weichtheile bei chronisch fungösen Gelenkaffectionen und dem Nachweise, dass die Pilzvegetation mit ihrem Stoffwechsel das vollwichtige ätiologische Moment aller zu beobachtenden Erscheinungen abgiebt.

Ob übrigens die Definition des Krankheitsprozesses als eines „geschwulstbildenden“ für alle Fälle zutrifft, mag hier unerörtert bleiben, ich verweise in dieser Beziehung auf meinen ersten und zweiten Fall sowie auf Herrn Ponfick's Fall No. 2 (Frau Conrad), der eine oberflächliche Caries an den Lendewirbeln und dem 1. Kreuzbeinwirbel und von da ausgehende grosse Abscesse der beiden Fossae iliacae zeigte, von denen einer allein „1 Liter scheusslich stinkenden Eiters“ entleerte. Die Wände der Abscesse waren speckig indurirt, hier und da noch granulirend. Welche Cha-

[1]) Dieses Archiv Bd. 74, Fig. 12. 13 d. 14.
[2]) l. c. S. 182.
[3]) l. c. S. 484.
[4]) l. c. S. 482.
[5]) Dieses Archiv Bd. 78, S. 432.

raktere eines geschwulstbildenden Prozesses finden sich wohl hier? Es folgt nun bei Herrn Ponfick der Hinweis auf die Aehnlichkeit in der pilzlichen Aetiologie mit dem Madurafuss, welche schon von Bollinger 1877 betont wurde. Ebenso hat auch schon letzterer Forscher auf die „Analogie unseres Pilzes mit gewissen virulenten und infectiösen Stoffen bei der Scrophulose, Tuberculose, Syphilis, Rotz, bösartigen Neubildungen etc." hingewiesen, eine Analogie, welche auch Herr Ponfick bezüglich der Syphilis und der Lepra vorsichtig andeutet. — Im Capitel der Aetiologie spricht Herr Ponfick die Vermuthung aus, „dass pflanzliche Nahrungsmittel das Vehikel abgeben möchten, vermöge dessen der fragliche Pilz, vielleicht als parasitäre Verunreinigung daran gebunden, mit dem Innern des Körpers in Contact gerathen". Ist diese Vorstellung richtig, so gebührt nicht Herrn Ponfick sondern Herrn Harz das Verdienst, sie schon 1879 in seiner von Herrn Ponfick viel citirten Arbeit[1]) klar ausgesprochen zu haben. Er sagt: „Verschiedene Arten von Botrytis, Morosporium, Polyactis, Torula aspergillus etc. finden sich sehr häufig neben anderen Schimmelpilzen auf den gewöhnlichen Futterstoffen des Rindes. Nichts ist leichter denkbar, als dass durch verdorbene Nahrungsmittel die Ansteckung ganz direct erfolge". .... „Treten nun Verletzungen an der Zunge oder an anderen Stellen der Mundhöhle oder des Verdauungskanales durch irgend eine Ursache ein, so wird der anwesende Pilz mit grösserer oder geringerer Leichtigkeit an solchen Orten eindringen, sich zu vermehren vermögen."

Auch diese schon von Harz postulirte Vorbedingung eines Traumas findet sich in Herrn Ponfick's Buche wieder. Für den Menschen habe ich in meinen beiden Arbeiten die Wahrscheinlichkeit des Eindringens des Infectionspilzes vom Munde her gezeigt durch den Nachweis der Vorstufen desselben in cariösen Zähnen und den Tonsillentaschen sowie dem Nachweise dieser selben Vorstufen in einigen Metastasen. Auch das acceptirt Herr Ponfick. Aber ausser den von Harz für das Rind und von mir für den Menschen angegebenen Eingangspforten statuirt Herr Ponfick noch die Möglichkeit des Eindringens der Pilze in jede beliebig gelegene Wunde als eine „besonders plausible". Für den Menschen stützt sich Herr Ponfick auf einen Fall (III), bei dem 2¼ Jahre vor dem Ausbruche der actinomykotischen Erkrankung eine Verletzung des Daumens statthatte, die zu mehrwöchentlicher Entzündung führte. Der Arm wurde wieder functionsfähig, blieb es fast 3 Jahre lang bis zum Tode und ausser der alten Narbe am Daumen konnte bei der Betrachtung irgend eine Veränderung nicht wahrgenommen werden. — Wenn dieser Thatbestand Herrn Ponfick genügt, um daraus die Wahrscheinlichkeit einer actinomykotischen Infection von der Daumenwunde herzuleiten, und den Schluss so zu verallgemeinern, dass jede beliebige Stelle der äussern Körperoberfläche als Atrium morbi zu dienen vermag, so kann ich ihn daran nicht hindern.

Aber er sollte wenigstens nicht zu einer auf so schwachen Füssen stehenden Schlussfolgerung einen meiner Fälle (Fall I, Jaffé) mit zu verwerthen versuchen, dessen Pathogenese auf dem Wege der Aspiration von Pilzkeimen in die Lunge ich schon so überzeugend dargethan hatte, dass sogar Herr Ponfick sich auf Seite 107 dahin aussprach, meine Anschauung hätte so viel Verlockendes, dass er sicherlich weit entfernt sei, sich dagegen auszusprechen.

[1]) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin, 2. Supplementheft 1879.

Von dieser meiner Patientin sagt nun S. 124 Herr Ponfick „dass sie mit der gleichen Entschiedenheit einen Stoss gegen eine Brettkante als Ursache ihres Leidens anklagte, das 3 Monate danach ausgebrochen sei".

Woher Herr Ponfick das weiss, ist mir räthselhaft, denn ich habe nirgendwo gesagt, dass meine Patientin entweder überhaupt, oder gar „mit Entschiedenheit', den Stoss als Ursache ihres Leidens angegeben habe, sondern ich habe in der Anamnese einfach die Thatsache des Stosses registrirt und weitere Vermuthungen über ein ätiologisches Verhältniss zwischen Stoss und Krankheit selbst daran geknüpft. Hiervon aber abgesehen, scheitert Herrn Ponfick's Erklärung an der Thatsache, dass dieser Stoss keinerlei Continuitätstrennung der Haut zu Wege gebracht hatte. Herr Ponfick wird daher von der Wahrscheinlichkeit seiner Theorie wohl 50 pCt. abzuziehen genöthigt sein. —

Die bisherigen Ausführungen werden genügen, um den Leser von Herrn Ponfick's Buch einigermaassen zu orientiren über das, was schon vor Herrn Ponfick über die Actinomykose des Menschen und der Thiere erforscht war. Was nun mich selbst betrifft, so habe ich die Genugthuung gehabt, trotz der wenig höflichen und unsubstantiirten Angriffe des Herrn Ponfick gegen mich, einen so erklecklichen Theil meiner Funde wie meiner Anschauungen in seinem Buche wiederzufinden, dass es mich angemuthet hat wie eine Variation auf eine mir längst bekannte Melodie.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Fibroma molluscum multiplex congenitum.

Mitgetheilt von Dr. Posadsky aus St. Petersburg.

Am 11. Juni 1881 wurde in die erste therapeutische Abtheilung des Militärklinischen Hospitals der Bauer J. Picks mit Erscheinungen einer Febris intermittens quotidiana aufgenommen; derselbe ist Eingeborener des Riga'schen Gouvernements, 38 Jahre alt, Arbeiter einer Patronenfabrik. Die Fiebererscheinungen waren nicht besonders intensiv und schon nach der ersten Chiningabe wiederholte sich der Paroxysmus nicht mehr, so dass bereits zum 18. Juni der Kranke ausgeschrieben werden konnte. Bezüglich dieser Erkrankung stellte also der Kranke nichts besonders Interessantes dar; andererseits aber war er als Träger einer fast unzähligen Masse angeborner Geschwülste bemerkenswerth, welche ich einer genaueren Beschreibung zu unterwerfen mir erlaube.

Die Geschwülste sind am ganzen Körper sehr ungleichmässig zerstreut: an einigen Stellen sind sie in grosse Massen zusammengruppirt; an anderen sitzen

sie einzeln. Die meisten befinden sich auf der Vorderfläche der Brust, aber auch in epigastrio bemerkt man eine grössere Anhäufung; etwas weniger sind auf dem Rücken und am Kreuze; noch weniger an den äusseren Flächen beider Arme in der Regio ossis humeri und beider Beine in der Regio femoralis. An den inneren Flächen der Extremitäten sind ihrer sehr wenige; an beiden Händen und am linken Fusse gar keine, am rechten Fusse nur eine einzige. Eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Geschwülsten sind am Halse, am Gesicht und theils auf dem haarigen Theile des Kopfes.

Indem ich die Geschwülste je nach den Regionen zusammenzählte, erhielt ich folgende Ziffern, die ungefähr[1]) auf die Gesammtsumme der Geschwülste, als auch auf ihre Vertheilung hindeuten:

Auf der Stirn, haupteächlich über dem linken Auge bis	10
Auf dem haarigen Theile des Kopfes bis	6
Am Halse bis	30
An der Vorderfläche der Brust und des Bauches mehr als	90
Am Kreuze und Rücken bis	50
An der linken Hand mehr als	50
An der rechten Hand bis	35
Am linken Beine, hauptsächlich auf dem Glutaeus und der Aussenfläche des oberen Drittels des Femur bis	40
Am rechten Beine — ebendaselbst — mehr als	25

Ausserdem sind auf der ganzen Körperoberfläche vereinzelte Geschwülste zerstreut, mit Ausnahme natürlich derjenigen Regionen, wo, wie schon oben erwähnt, sich gar keine Geschwülste befinden.

Wie aus dem Gesagten zu ersehen ist, finden sich auf dem ganzen Körper des Kranken mehr als 330 Geschwülste; auf der linken Seite etwas mehr, als auf der rechten. Die Grösse der Geschwülste ist sehr verschieden. Die Mehrzahl schwankt zwischen der Grösse eines Stecknadelkopfes und der einer Wallnuss; bedeutend weniger sind von der Grösse einer Wallnuss oder eines Hühnereies und endlich nur eine einzige, die sich durch grösseren Umfang auszeichnet. Dieselbe befindet sich auf der linken Seite in der Gegend der 7., 8. und 9. Rippe; der Umfang ihrer Basis beträgt 58 Cm.; vorn nimmt sie ihren Anfang etwa 2—3 Cm. nach aussen von der Linea mamillaris (sinistra), hinten reicht sie nicht ganz bis zur Wirbelsäule, bis auf 8 Cm. Sie hat eine herabhängende Form und erinnert an eine grosse Frauenbrust; die Länge des herabhängenden Theils beträgt aussen 20 Cm., an der Seite des Körpers 7 Cm. Alle Geschwülste sind von einer ziemlich weichen Consistenz und nur in dem hinteren Theile der grossen fühlt man einen Knoten von der Grösse eines Hühnereies. Längs der Basis dieser Geschwulst wachsen Haare von 4—5 Cm. Länge; auf der entsprechenden Stelle der entgegengesetzten Seite sind keine Haare[2]). Alle Geschwülste sind beweglich, während die sie bedeckende Haut wenig beweglich, bei einigen aber gar nicht beweglich ist; auf Stellen, welche von Geschwülsten

[1]) Ich sage „ungefähr", weil viele Geschwülste sich gar nicht zählen liessen und selbst die grösseren wegen der grossen Masse nicht gezählt werden konnten.

[2]) In der linken und rechten Fossa axillaris ist der Haarwuchs ganz normal.

vollkommen frei sind, legt sich die Haut sehr leicht in Falten. Der ganze Körper ist mit Sommersprossen bedeckt. Auf der grössten Geschwulst, sowie auf einigen anderen sitzen wiederum kleinere Geschwülste.

Die inneren Organe sind objectiv vollkommen gesund, ausgenommen die Milz, deren geringe Vergrösserung wahrscheinlich der Febris intermittens zuzuschreiben ist. Schmerz verursachen die Geschwülste dem Kranken nicht. Nach seiner Angabe ist er schon seit seiner Geburt Träger der beschriebenen Geschwülste und schon damals übertraf die Geschwulst auf der linken Seite bei Weitem die anderen an Umfang. Gleichzeitig mit dem Wachsen des Kranken wuchsen auch die Geschwülste; ihre Zahl nahm jedoch nicht zu. Seitdem der Wuchs des Kranken stehen geblieben ist, haben sich die Geschwülste auch nicht vergrössert. Der Kranke ist Vater einer 3½jährigen Tochter, deren Körper vollkommen rein ist; sein anderes Kind, das vor einigen Jahren gestorben ist, war ebenfalls ganz frei von Geschwülsten. Die Eltern des Kranken, die schon vor mehr als 15 Jahren gestorben sind, hatten auch keine Geschwülste.

Bei einer näheren Untersuchung der Geschwülste und der Anamnese überzeugt man sich, dass sie alle zu einem und demselben Typus gehören. Um aber den Typus dieser angebornen, jedoch nicht hereditären Neubildungen näher kennen zu lernen, schnitt ich eine an der linken Hand sitzende aus. Makroskopisch war dieselbe weich, wie eine Fettbildung. Die aus ihr bereiteten mikroskopischen Präparate stellten folgendes Bild dar: in dem ganzen Felde des Mikroskops sah man Fasern und Bündel von Bindegewebe und mitten unter ihnen theils obliterirte, theils unversehrte Gefässe; Fettzellen, die man nach der Consistenz der Neubildung voraussetzen durfte, konnten, selbst mit Hülfe chemischer Reagentien, nicht constatirt werden [1]). So überzeugte ich mich, dass die gegebene Neubildung fibrösen Charakters war und zwar von derjenigen Art, die Virchow Fibroma molluscum nennt. Dieser Fall ist vollkommen analog dem von Virchow in seinem Buche „Die krankhaften Geschwülste" (I. Bd. S. 325 u. ff.) beschriebenen; der ganze Unterschied ist augenscheinlich nur der, dass in meinem Falle die Geschwülste angeboren sind, während in dem von Virchow sie bei einer älteren Frau sich entwickelt hatten.

Obgleich in der Literatur Fälle von Fibroma multiplex bekannt sind, so sind ihrer doch sehr wenige; ein Fibroma molluscum multiplex congenitum aber ist in der Literatur gar nicht beschrieben worden und daher halte ich es für meine Pflicht, diesen Fall der Oeffentlichkeit zu übergeben. Zu meinem Bedauern hatte ich keine Gelegenheit, den Fall näher zu untersuchen, namentlich die Entwicklung der Geschwülste und ihre Beziehung zu dem umgebenden Gewebe und hauptsächlich zum Lymphsystem festzustellen. Da mein Object ein lebendiger und im Grunde gesunder Mensch war, so hatte ich schon so grosse Mühe ihn zu überreden, sich eine kleine Geschwulst zur mikroskopischen Untersuchung ausschneiden zu lassen.

[1]) Die mikroskopischen Präparate sowie der Kranke selbst wurden von mir dem Prosector des Pathologischen Instituts, Dr. S. Burzew demonstrirt.

2.

Berichtigung einiger Momente und Anachronismen in Sachen des „Resorcins".

Von Dr. Justus Andeer in Strassburg.

In Schmidt's Jahrbüchern der Gesammt-Medicin, Band 189 Seite 95 Jahrgang 1881 hat Herr Kobert in seiner Recension der Resorcin-Literatur rücksichtlich methodischer Prüfung des Resorcins Herrn Brieger die Priorität vindicirt.

Auch in der „Berliner klinischen Wochenschrift" No. 5 Seite 69 und No. 14 Seite 202 Jahrgang 1881 finden sich Referate, in welchen darauf hingewiesen wird, dass Herr Brieger zuerst die physiologische Wirksamkeit der Dihydroxylbenzole auseinandergesetzt und methodisch geprüft habe.

Ich möchte diese Angaben auf das Nachdrücklichste dahin berichtigen, dass ich nach Kenntnissnahme und Untersuchung aller drei Dihydroxylbenzole, die ich als unbrauchbare „Antipyretica" schon 1877 hinreichend kannte, in eben demselben Jahre die Aufmerksamkeit des ärztlichen Publikums auf das „Resorcinum antisepticum, causticum et haemostaticum" als auf das entschieden bedeutsamste unter diesen Isomeren gelenkt habe Ueber das Brenzcatechin und Hydrochinon habe ich allerdings nichts veröffentlicht. Die Angaben des Herrn Brieger, sowie mehrerer Berichterstatter haben demnach wohl für das Brenzcatechin und Hydrochinon Gültigkeit, durchaus aber nicht für das Resorcin. Für letzteres nehme ich auf Grund der Jahresberichte der schweizerischen naturforschenden Gesellschaft vom Jahre 1877 S. 148 und S. 323 für mich die Priorität in Anspruch, waren doch zur Ermittelung und Feststellung der pharmakologischen Eigenschaften anticipirende physiologische Untersuchungen des Mittels nothwendig. Dass letztere so methodisch wie die von Herrn Brieger erst 1879 veröffentlichten waren, hat Herr Brieger selbst in einer Anmerkung des „Centralblattes für medicinische Wissenschaften" No. 37 Jahrgang 1880 zugegeben. Herr Brieger sagt dort:

„Auf die Angaben des Herrn Andeer näher einzutreten, liegt hier keine Veranlassung vor. Anstatt anzuführen, dass ich dieselben Versuche wie er angestellt und veröffentlicht habe, Versuche, die in ihrer Anordnung vielfach mit den seinigen übereinstimmen und deren Ergebnisse im Wesentlichen die gleichen sind, wie er sie erhalten hat, weiss er nur zwei ganz nebensächliche Angaben zu berichtigen (?)."

Warum Herr Brieger das sehr viel und doch wieder nichtssagende Fragezeichen gesetzt hat, statt neue Versuchsreihen anzustellen und nach deren Ergebnissen entweder positiv auszusprechen, dass meine Versuche fehlerhafte seien, oder aber zuzugeben, dass in dem betreffenden Punkte seine Beobachtungen nicht zutreffend waren, ist unerfindlich!

3.

Zur Geschichte der Heilmittellehre.

Mitgetheilt von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzt in Frankfurt a. M.

In der Biographie von Adalbert Friedr. Marcus aus Arolsen, welche seine beiden Neffen Dr. Speyer und Dr. Marc verfassten (Bamberg und Leipzig 1817. S. 124), heisst es: „Seine Receptur zeichnete sich von jeher durch grosse Einfachheit aus."

Ein Dr. K. veröffentlichte in Hufeland's Journal (Septbr. 1826, S. 129) das Recept einer Latwerge, welche Marcus 1811 im Sommer einem Lungensüchtigen verordnete. Rcp. Succ. liquir. Unc. j

Lichen island.
Herbae hyssopi
- veronicae
- heder. terrestris
- plantag. minoris
- capill. Veneris
- digitalis
- pulmonariae off.
- scabiosae
- consolid. Saracen.
Flor. rosar. rubr.
Rad. polygal. amar.
- Ireos florentinae
- Enulae
- Symphyt. majoris
Semin. phellandr. aquat. āā Dr. ij

M. ft. pulv. subtil. et ft. cum mellis despum. q. s. elect. molle.
DS. täglich viermal einen Theelöffel voll z. n.

Dr. K. setzt hinzu: „Der Apotheker brachte mit der Verfertigung dieses Recepts wegen des dazu nöthigen Pulverisirens von so mancherlei Kräutern einen ganzen Tag zu und lieferte Abends die Latwerge in einem grossen Topfe ab. Der Kranke stellte sie in seinem Schlafzimmer auf einen Tisch, da aber das Wetter sehr warm war, so gerieth die Masse in Gährung und der Kranke fand sie Morgens beim Erwachen zum Topfe herausgesprudelt und durch das Zimmer fliessen." — Es ist das gewiss sehr schade, denn der grosse Topf, zu vier Theelöffeln den Tag, hätte sicher auf manche Woche gereicht.

Aber abgesehen davon, ist das Recept noch in anderer Hinsicht interessant. Die meisten Mittel darin haben einen ehrwürdigen Stammbaum, einzelne gehen auf die älteste Fassung des Regimen Salernitanum, also auf das elfte Jahrhundert, zurück. Wir führen nach der obigen Ordnung der Mittel die Verse an, welche im Regimen Salernitanum die einzelnen Kräuter empfehlen.

1. Est opus hyssopo noceat sin aura catarrho.
2. Nec sinit in broncho veronica sistere longo.
3. Scit cum hedera terrae phthisi solatia ferre.
4. Est velut in coelis adianthum (capill. Ven.) pharmacum anhelis.
5. Quas maculas monstrat bene pulmonaria sanat.
6. (Scabiosa:) quae purgat pectus quod comprimit aegra senectus,
lenit pulmonem, purgat laterum regionem,
abscessus frangit, bibita haec si viscera tangit.
7. Iris florenti magni in pulmone talenti.
8. Enula campana reddit praecordia sana.

4.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1881.

Zusammengestellt von Dr. Wilh. Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Januar.

2. Gernsbach in Baden. Dr. Carl Faas, Bezirksstaatsarzt.
3. Leipzig. Francesco Pajusco, geb. 1842 in Vicenza, 1878 ausserord. Prof. der Geburtshülfe in Sassari, 1879 ord. Prof. in Catania. (Allg. Ztg. 30. Januar.)
6. Ulm. Joh. Wilh. (von) Leube, geb. 1799 in Schwäbisch-Hall, stud. seit 1816 in Tübingen, prom. 1821, reist bis 1824, Arzt in Tübingen und Ulm, 1854—1879 Med.-Rath, auch Geognost. (Schwäb. Mercur 24. März.)

Ende. Lille. Friedrich Kuhlmann, geb. 1803 zu Kolmar i. Els., Chemiker. P.

Februar.

2. Brüssel. Dr. Eug. Derouhaix.
7. London. John Gould, geb. 1804 zu Lime (Dorsetshire), seit 1838 in Australien, Zoolog. (London illustr. News 5. März. Engelm.)
16. Göttingen. Dr. Wilh. Himly, seit 1832 ausserord. Prof. für Physiologie, vergl. Anat. und gerichtl. Med., 80 Jahre alt.
22. Barth a. d. Ostsee. Friedrich Adolf Nobert, Mechaniker für mikroskopische Zwecke. (Allg. Ztg. 5. März.)
23. London. Prof. James Tennant, königl. Mineraloge, 72 Jahre alt. (London illustr. News 13. März mit Bild.)
23. Washington. Oberst und Wundarzt George Alex. Otis, Verfasser der medicin. Geschichte des Revolutionskrieges. (Med. Times 16. April.)
25. Heidelberg. Geh. Rath Prof. Dr. Wilh. Lange, geb. 1813 in Böhmen, stud. in Prag, 1842 Secundärarzt an der Prager Entbind.-Anstalt, 1847 Prof. in Innsbruck, 1850 Prof. in Prag, 1851 in Heidelberg.

März.

2. München. Emil Stöhr, geb. zu Lindau, bayrischer Salinenbeamter in Dürkheim, Bergmann in Java und Sicilien, geologischer Schriftsteller.

März.

4. Paris. E. Pélouze, Chemiker.

Mitte. Zürich. Dr. Wiel, Magenarzt, geb. 1828 zu Bonndorf in Baden, 1842 Advocatenschreiber, 1849 Stud. med., 1854 Arzt in Möhringen, 1857 in Meersburg, 1862 in Engen etc. (Eine Schilderung seines Lebenslaufs im Schweizer Corresp.-Blatt S. 472.)

26. Berlin. Geh. Reg.-Rath Friedrich Carl Hermann Wiebe, geb. 1818 in Thorn, Prof. der technischen Hochschule in Berlin.

28. Stuttgart. Ober-Med.-Rath Dr. Eduard (von) Hering, geb. 1798, Vorstand der Thierarzneischule. (Callisen S. 28.)

29. Stuttgart. Dr. Christian Frisch, geb. 1807 in Stuttgart, Oberstudien-Rath a. D., Mitglied der Deutschen Nationalversammlung und des Reichstags, Herausgeber der Werke Kepler's. P.

April.

14. Berlin. Ludwig Waldenburg, geb. 1837 in Filehne, prom. in Berlin 1860, Privatdoc. 1865, ausserord. Prof. 1871, seit 1877 dirig. Arzt an der Charité. (Berliner klin. Wochenschrift No. 17.)

23. Pesth. Dr. Joh. Nepomuk von Rupp, seit 1844 Prof. der gerichtl. Med., Präsident des Landessanitätsrathes, 73 Jahre alt.

24. Meissen. Apotheker Dr. Ludwig Rabenhorst, Botaniker, 74 Jahre alt.

25. Dresden. Albin Schöpff, Director des dortigen Zoologischen Gartens.

29. Frankfurt a. M. Prof. Dr. Rudolf Böttger, geb. 1806 zu Aschersleben, seit 1835 Docent des physikalischen Vereins zu Frankfurt, Herausg. des Polytechnischen Notizblattes. P.

Mai.

15. Giessen. Prof. Perls, geb. 1843 in Danzig, 1864 prom. in Königsberg, seit 1874 Prof. der patholog. Anatomie in Giessen. (Berl. klin. Wochenschr. No. 22.)

25. Wien. Richard Ladislaus Heschl, geb. 1824 in Steiermark, Dr. med. in Wien 1849, 1849—1854 Rokitansky's Assistent, 1854—1861 Prosector in Krakau, 1861 Prof. der pathol. Anat. in Gratz, 1875 in Wien. (Wiener med. Wochenschrift No. 22.)

29. Antananarivo auf Madagascar. Johann Maria Hildebrandt, geb. 1847 in Düsseldorf, Botaniker, Reisender. (Illustr. Ztg. 13. Aug.)

Juni.

2. Paris. Senator Max Paul Emil Littré, Sprachgelehrter und Arzt, seit 1822 Stud. med. in Paris, 1826 Interne, 1858 Mitgl. der Akad. der Med., 1871 Mitgl. der Akad. der Wiss., Herausgeber der Werke des Hippokrates 1839—1864. (Gaz. des hôp. 14. Juni. Call. 30.)

5. Königsberg. Dr. phil. E. Zaddach, Prof. der Zoologie und Director des Zoolog. Museums. Eng.

13. Wien. Joseph Skoda, geb. 1805 in Pilsen, stud. 1825—1831 in Wien, prom. 1831, 1833—1838 Secundärarzt im Allg. Krankenhaus, 1840 ord. Arzt der Abth. f. Brustkranke, 1847—1871 Prof. der med. Klinik. (Berl. klin. Wochenschr. No. 25. Call. 32. Med. Times 9. Juli.)

Juni.

13. Erlangen. Dr. W. G. Rosenhauer, geb. 1811 in Wunsiedel, Prof. extraord. der Zoologie. (Allg. Ztg. 21. Juni.)

16. Oxford. George Rolleston, geb. 1829 in Yorkshire, 1857 Dr. med. Oxon., Militär-Arzt während des Krimkrieges, seit 1860 Prof. der Anatomie und Physiologie, Anthropologe. (Medical Times 25. Juni.)

23. Frankfurt a. M. Staatsrath und Prof. a. D. Matthias Jacob Schleiden, geb. 1804 zu Hamburg, studirt Jura in Heidelberg, Dr. jur. Heidelb., in Göttingen und Berlin Naturwissenschaften, Dr. phil. et med., Prof. der Botanik 1839—1862 in Jena, 1862—1864 in Dorpat. (Allg. Ztg. 27. Juni. Botanische Zeitung 12. Aug. Nekrolog von A. De Bary.)

25. Danzig. Albert Liévin, geb. 1810 zu Paderborn, stud. seit 1830 in Berlin, Heidelberg und Halle, prom. Halle 1834, Arzt und Stadtverordneter in Danzig, auch Zoolog, verdient um öffentl. Gesundheitspflege und med. Statistik von Danzig. (Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 13, 607. Nekrolog von Dr. Lissauer.)

Juli.

1. Berlin. Geh. Rath Hermann Lotze, geb. 1817 zu Bautzen, stud. in Leipzig Medicin und Philosophie, 1842 ausserord. Prof. der Philosophie in Leipzig, 1845 ordentl. in Göttingen, 1881 in Berlin.

1. Boulogne-sur-Seine. Etienne Sainte-Claire Deville, geb. 1818 auf St. Thomas (Antillen), Membre de l'Institut de France, Chemiker. P.

Anfang. Paris. Dr. med. Mandl aus Pesth, Laryngotherapeut.

Anfang. Paris. Dr. med. Maurice Raynaud, Arzt an der Charité, aggrégé an der faculté, Mitglied der Akad. der Medicin, 50 Jahre alt.

17. Krakau. Prof. der Chirurgie Dr. Anton Bryk, 62 Jahre alt.

17. Franzensbad. Dr. med. Paul Cartellieri, Brunnenarzt, 74 Jahre alt.

18. Wien. Reg.-Rath Dr. med. et phil. Joseph Weiser, Gemeinderath, Director a. D. einer Ober-Realschule.

19. Berlin. Med.-Rath Prof. Dr. K. H. Hertwig, geb. 1798 zu Ohlau, 1833 Prof. an der Berliner Thierarzneischule, 1835—1877 mit Gurlt Herausg. des Mag. f. Thierheilkunde. (Allg. Ztg. 26. Aug.)

21. Zürich. Ferdinand Keller, geb. 1800 bei Zürich, Naturforscher, Dr. phil. honor. Turic. 1847, Gründer und bis 1871 Präs. d. archäologischen Gesellsch., Entdecker der Pfahlbauten. (Allg. Ztg. 29. Aug.)

25. Leipzig. Geh. Hofrath, Prof. der Astronomie K. F. Bruhns, geb. 1830 zu Plön in Holstein. P.

August.

4. Regensburg. Bezirksarzt a. D., Med.-Rath Dr. Wilhelm Brenner-Schäffer, med. und historischer Schriftsteller. (Allg. Ztg. 9. Aug.)

8. Aleppo. Theodor Bischoff, geb. 1831 in Augsburg, türkischer Militärarzt, seit 1860 Arzt in Aleppo, Archäolog. (Allg. Ztg. 14. Novbr.)

9. Breslau. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Otto Spiegelberg, Professor der Geburtshülfe, geb. 1830 zu Peine in Hannover. (Berl. klin. Wochenschr. 22. Aug.)

August.

11. Stuttgart. Med.-Rath a. D. Dr. Duvernoy, 79 Jahre alt.

13. Vignola, Modena. Professor Francesco Selmi, Commendat, Bologna.

21. Minden. Sanitätsrath Dr. Hermann Cramer.

26. Bei Saarbrücken. Friedrich Goldenberg, geb. 1799 bei Wermelskirchen, Oberlehrer am Gymnasium zu Saarbrücken, Phytopaläontolog. (N. Jahrbuch f. Mineralogie 1882. S. 164.).

26. Serneus in Graubündten. Dr. Oscar Schüppel, geb. 1837 in Dresden, Prof. der patholog. Anatomie in Tübingen.

September.

2. London. Archibald Billing, geb. 1791 in Irland, 1817—1836 Prof. der klin. Med. an der Medical School of the London Hospital, Präs. der Hunterian Soc. (London illust. News 17. Sept. mit Bild.)

25. Strassburg. Prof. Schützenberger, früherer Director der med. Klinik, 71 Jahre alt.

27. Berlin. Karl David Bouché, Inspector des botanischen Gartens, 71 J. alt.

October.

Anfang. London. John Postgate, Prof. der Anatomie, Med. u. Toxikologie an Queen's College, 59 Jahre alt.

11. Hannover. Prof. Dr. med. Hermann Klencke, Verf. von 96 Werken theils populär-medicinischen, theils belletristischen Inhalts, 68 Jahre alt. (Call. 29. Allg. Ztg. 15. Oct.)

19. Paris. Dr. Houel, Conservator des Musée Dupuytren, Präs. der Soc. de Chirurgie. (Gaz. des hôp. 25. Oct. Medical Times 29. Oct.)

29. Paris. J. Bouillaud, geb. 1796 oder 1797 in Angoulême, Dr. med. Paris 1823, Prof. der med. Klinik an der Facultät 1831, Arzt an der Charité 1831, später Pitié etc., Deput. der Charente inférieure, Mitglied der Akad. der Med. (Sachaile [Lachaise] les médecins de Paris 1845. p. 125. Gaz. des hôp. 3. Nov. 1881. Call. 2. 26. Medical Times 19. Nov.)

November.

5. Concepcion del Uruguay, la Plata. Dr. Paul Günther Lorentz, aus Altenburg, Botaniker.

6. Oppeln. Dr. Reinhold Hensel, geb. 1826 in Adelnau bei Brieg, 1850 bis 1860 in Berlin Lehrer der Naturwissenschaften, 1863—1866 Naturforscher in Brasilien, 1867 Prof. an der Forstakademie zu Proskau. (Eng. Nekrolog von E. v. Martens im Zoolog. Garten 1881. S. 286.)

7. Gratz. Karl Ferd. Peters, geb. 1825 zu Liebenhausen in Böhmen, zuerst Arzt, dann Mitglied der geolog. Reichsanstalt, Prof. der Mineral. in Pest bis 1861, Prof. der Mineralogie und Geologie an der Universität in Gratz. (Allg. Ztg. 20. Nov.)

14. Halle. Christian Gottfried Giebel, geb. 1820 zu Quedlinburg, 1845 Dr., 1848 Privatdocent, 1858 ausserord. Prof. der Zoologie in Halle. (Engelm. Illustr. Ztg. 10. Dec. mit Bild.)

22. Wien. Ami Boué, geb. 1794 in Hamburg, auf geologischen Reisen 1812 bis 1839. (Allg. Ztg. 24. Nov. Illustr. Ztg. 17. Dec. mit Bild. P.)

November.

24. Bonn. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Wilh. Busch, geb. 1826 in Marburg, stud. 1844—1848 in Berlin, prom. 1848, approb. 1849, Militärarzt in Schleswig-Holstein, 1851 Privatdoc. der Chir. in Berlin, 1855 Prof. in Bonn, Militärarzt 1864 und 1870—1871. (Allg. Ztg. 28. Nov. Berliner klin. Wochenschr. No. 49. Ueber Land und Meer 47. Bd. No. 12 mit Bild.)

24. München. Fanny Zeiller, verdient um plastische Anatomie.

29. Ajaccio. Dr. Wilh. Weith, geb. 1844 in Hamburg, 1866 Privatdoc., 1871 ausserord., 1874 ord. Prof. der Chemie in Zürich.

December.

11. Wiesbaden. Geh. Sanitätsrath Dr. Friedrich Mahr.

18. St. Petersburg. Nicolaus J. Pirogoff, geb. 1810 in Moskau, Dr. med. Dorpat 1833, Prof. der Chirurgie in Dorpat 1836, Prof. an der med.-chir. Akademie in St. Petersburg 1840, Militärarzt während des Krimkrieges, dann Curator des Odessa'schen, später des Kiew'schen Lehrbezirks. (Allg. Ztg. 20. Dec. Callisen 31. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 1.)

28. Wien. Joh. Ferd. (von) Schrank, geb. 1830 in Wien, Dr. med., 1871 Prof. der Nationalöconomie, 1873 Abgeordneter, 1880 Bürgermeister-Stellvertreter von Wien.

Eng., Engelm. = Engelmann bibliotheca zoologica.

P. = Poggendorff's biographisch-literarisches Handwörterbuch der exacten Wissenschaften.

Call., Callisen = Callisen medicinisches Schriftstellerlexicon.

5.

Theodor Schwann.

Ein Nachruf von Rud. Virchow.

Eine Trauerbotschaft pflegt selten allein zu bleiben. Am 23. Juni vorigen Jahres starb zu Frankfurt am Main Schleiden, der berühmte Urheber der pflanzlichen Zellentheorie, und am Abende des 11. Januar schloss Theodor Schwann, der noch berühmtere Urheber der thierischen Zellentheorie, zu Cöln auf immer die Augen. Fast der gleiche Zeitraum, der das Erscheinen ihrer ersten denkwürdigen Untersuchungen trennte, liegt zwischen ihren beiderseitigen Todestagen.

Schwann hat es selbst bezeugt, welchen entscheidenden Einfluss auf ihn die Arbeiten Schleiden's ausgeübt haben. Er nannte sein klassisches Buch, welches 1839 erschien, „Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen.“ In der Vorrede desselben erörtert er ausführlich die Arbeiten seiner Vorgänger, aber unter diesen räumt er Schleiden den grössten und maassgebenden Einfluss ein, indem dieser es gewesen sei, der den Entwickelungsprozess der Pflanzenzellen genauer kennen gelehrt habe. Der genetische Gedanke, der zuerst von Goethe in bahnbrechender

Weise und zwar gleichfalls an der Pflanze zur Geltung gebracht war, musste nun auch auf den thierischen Organismus übertragen werden: das war die Aufgabe, welche sich der damals 28 Jahre alte, in der Schule Johannes Müller's trefflich geschulte Mann stellte und welche er weit über seine eigenen Erwartungen hinaus in glänzender Weise löste. Nach ihm ist nie wieder ein ernster Streit darüber gewesen, dass alle Gewebe und Organe des thierischen Organismus aus Zellen aufgebaut werden.

Es mag in unserer Zeit des rastlosen Schaffens, wo das Gedächtniss selbst einer kurz zurückliegenden Vergangenheit sich so schnell verdüstert, nicht ohne Werth sein, auch den Kranz der Erinnerung zu erneuern, welchen die Vertreter aller biologischen Disciplinen dem wackeren Schleiden auf das Grab legen sollten. Wahrscheinlich wäre die thierische Zellentheorie auch ohne seinen Vorgang gefunden worden, aber thatsächlich hat er sie durch sein Vorbild hervorgerufen. Noch zur Zeit, als ich und meine Genossen unsere Forschungen begannen, war dies Gefühl ein so lebendiges, dass wir fast eben so oft Schleiden's „wissenschaftliche Botanik“, als Schwann's „mikroskopische Untersuchungen“ zu Rathe zogen. Der Gedanke von der Einheit der organischen Natur erwies sich auch für uns noch als ein so anregender und befruchtender, dass selbst der angehende Student die volle Verantwortlichkeit in sich fühlte, sein botanisches Wissen in einem gewissen Parallel-Verhältniss mit seinem anatomischen und physiologischen Wissen zu halten.

Für mich ist diese Erinnerung eine der am meisten erhebenden. Ich begann meine Studien in demselben Jahre, wo Schwann, nachdem er, noch in Berlin, sein Werk veröffentlicht hatte (1839), dem Rufe an die katholische Universität in Löwen folgte. Die wissenschaftliche Atmosphäre war noch ganz erfüllt von den neuen Gedanken. Johannes Müller selbst, unser verehrter Meister, gab ihnen den vollsten Eingang in seine Lehre; ja, er war der erste, welcher sie in breitester Weise in die Pathologie einführte, indem er die gleiche Methode auf die Untersuchung der Geschwülste anwendete. Was Wunder also, wenn wir Jüngeren frühzeitig cellular denken lernten!

Und doch, wie lange hat es noch gedauert, ehe der cellulare Gedanke diejenige Gewalt erlangte, welche nothwendig war, um ihm zum vollen Siege zu verhelfen! Schleiden hatte, wie sich sehr bald ergab, in seinen Beobachtungen einen Grundirrthum begangen. Er hatte gleich von Anfang an jene Lehre von der „freien Zellbildung“ aufgebaut, welche länger als ein Jahrzehnt hindurch im engeren Sinne als die „Zellentheorie“ bezeichnet wurde. Schwann (Vorrede S. X) schildert sie folgendermaassen: „Er (Schleiden) fand, dass bei der Bildung der Pflanzenzellen in einer körnigen Substanz zuerst kleine schärfer gezeichnete Körnchen entstehen und um diese sich die Zellenkerne (Cytoblasten) bilden, die gleichsam als granulöse Koagulationen um jene Körnchen erscheinen. Die Cytoblasten wachsen noch eine Zeit lang und dann erhebt sich auf ihnen ein feines durchsichtiges Bläschen, die junge Zelle, so dass diese anfangs auf dem Cytoblasten, wie ein Uhrglas auf einer Uhr, aufsitzt. Sie dehnt sich dann durch Wachsthum weiter aus.“ Das war die sogenannte Uhrglastheorie, welche auch schlechthin die Zellentheorie hiess. Schwann führte sie in die thierische Entwickelungsgeschichte ein. In der freien Zellenbildung war für ihn sofort die Vergleichung mit der Krystallisation gegeben und damit wiederum die Annahme einer Art von Mutterlauge, aus welcher die

„organische Krystallisation“ hervorgehe. Diese Mutterlauge nannte er das Cytoblastem.

Damit war leider von vornherein das Unkraut unter den Weizen gesäet, und das Unkraut ging üppig auf. Wer von der Zellentheorie sprach, der meinte sofort die Generatio aequivoca der Zellen, ihre Entstehung aus einem Cytoblastem. Die Pathologen construirten daraus das plastische Exsudat. Wir alle geriethen auf diesen Irrweg. Die gesammte Mikrographie der vierziger Jahre verharrte darauf, und die allgemeine Pathologie der Wiener Schule litt gerade daran Schiffbruch. Mir selbst ist es erst sehr langsam und an der Hand mühseliger Untersuchungen gelungen, wieder den festen Boden der Thatsachen zu gewinnen und eine neue, principiell verschiedene Zellentheorie zu finden, die Theorie der continuirlichen Entwickelung, das omnis cellula a cellula.

Heut zu Tage meinen Viele, die Zellentheorie Schwann's sei identisch mit unserer heutigen Zellentheorie. Es erklärt sich das wohl nur aus dem Umstande, dass selbst ein Buch von dem Range der „mikroskopischen Untersuchungen“ Schwann's nur selten gelesen wird. Hat es doch niemals eine zweite Auflage erlebt! Man erzählt eben nach, was man hört, aber man hält sich nicht mehr für verpflichtet, die Quellen zu durchforschen. Weshalb sollte man noch Schleiden und Schwann lesen, nachdem die Uhrglastheorie und mit ihr die Cytoblasteme, die organisationsfähigen Exsudate und die organoplastischen Stoffe begraben worden sind? Und doch sollte man es thun, schon um sich selbst in die Lage zu versetzen, die sonderbare Thatsache zu begreifen, dass trotz so grosser Irrthümer in diesen Schriften die Grundlagen der wissenschaftlichen Fortschritte der späteren, auch unserer und sicher auch der kommenden Zeit enthalten sind.

Freilich, was man für die Hauptsache hielt, ja man kann sagen, was Schwann selbst in den Vordergrund seiner Betrachtungen rückte, das war ein Missverständniss. Die Entwicklungsgeschichte der thierischen Zelle, welche er suchte, hat er nicht gefunden. Aber die Entwicklung der Gewebe, ja die des ganzen Körpers aus Zellen hat er dargethan. Noch heute streitet man darum, ob seine Angaben darüber im Einzelnen richtig waren. Gerade an dem Punkte, der für meine eigene Lehre von entscheidender Bedeutung geworden ist, an dem Bindegewebe und seinen Verwandten, weiche ich ganz von ihm ab. Während er die Zellen darin untergehen lässt, habe ich ihre Persistenz nachgewiesen und damit in dem Bindegewebe selbst eine Matrix für weitere Gewebsbildung gewonnen. Aber diese Differenzen, so bedeutungsvoll sie auch für zahlreiche Einzelfragen der physiologischen und pathologischen Entwicklung sind, haben gegenüber der allgemeinen Lehre Schwann's von der Ableitung aller Gewebe aus Zellen keinen principiellen Werth; im Gegentheil, wenn man sie gebührend würdigt, so stellen sie seine Lehre erst recht in helles Licht. Denn es ist selbstverständlich, dass eine continuirliche Zellbildung ein stärkerer Beweis für die Richtigkeit dieser Lehre ist, als eine discontinuirliche. Auch ist es Thatsache, dass, so lange die Cystoblasteme noch Curs hatten, immer wieder der Versuch gemacht worden ist, Fasern oder anders ausgedrückt, Bindegewebe direct, ohne Intervention von Zellen, aus plastischen Stoffen hervorgehen zu lassen.

Das ist das unsterbliche Verdienst, welches Schwann als Forscher errungen hat, dass er, von der Eizelle beginnend und bis zu den Geweben des fertigen In-

dividuums fortschreitend, die beständige Wirkung der Zellen auf die Herstellung des ganzen Körpers nachgewiesen hat. Vielleicht noch grösser ist das Verdienst, welches Schwann als Denker in Anspruch nehmen durfte. Wer sich darüber unterrichten will, der lese den III. Abschnitt seines Werkes. Hier zeigt er (S. 197), was er Zellentheorie genannt wissen will, nehmlich „die Entwickelung des Satzes, dass es ein allgemeines Bildungsprincip für alle organischen Productionen giebt, und dass die Zellenbildung dieses Bildungsprincip ist, sowie die aus diesem Satze hervorgehenden Folgerungen". Dieses setzt er nachher (S. 220 fg.) des Näheren auseinander, freilich mit ausgedehnten Excursen auf ein sehr zweifelhaftes Gebiet physikalischer Erklärungen, aber mit scharfer Zuspitzung auf die Begründung des selbständigen Lebens der Elementartheile d. h. der Zellen. „Wir müssen", sagt er, „überhaupt den Zellen ein selbständiges Leben zuschreiben, d. h. die Combinationen der Moleküle, wie sie in einer einzelnen Zelle vorhanden sind, reichen hin, die Kraft frei zu machen, durch welche die Zelle im Stande ist, neue Moleküle anzuziehen. Der Grund der Ernährung und des Wachsthums liegt nicht in dem Organismus als Ganzem, sondern in den einzelnen Elementartheilen, den Zellen" (S. 228).

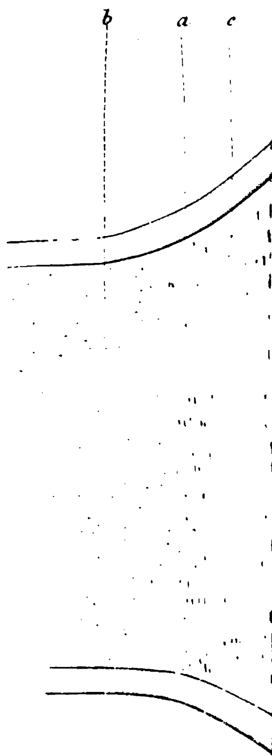
Damit war ein Gedanke wieder aufgenommen, der seit Jahrhunderten in der Wissenschaft von Zeit zu Zeit aufgetaucht, aber immer wieder verloren gegangen war, der im Volke seit Jahrtausenden lebte, — der Gedanke von dem Eigenleben der Theile, und es war demselben zugleich eine Form gegeben, welche ihm den Eintritt in die strengere Doctrin gestattete. Jedes Jahr hat seitdem neue Thatsachen gebracht, welche den Gedanken stärkten und seine Anwendung auf allen Gebieten der Biologie ermöglichten. Er bildet nunmehr das sichere Fundament unserer Anschauungen vom Leben. —

Dieser Nachruf beabsichtigt nicht, eine Dartsellung der einzelnen Leistungen des grossen Forschers zu bringen. Ich will nicht einmal von seinen Untersuchungen über Gährung und Verdauung sprechen, welche allein genügt hätten, seinen Namen mit dauerndem Glanze zu umgeben. Ich möchte nur noch ein Wort der Anerkennung dem Manne sagen. Schwann war nach Belgien berufen als Lehrer an die freie katholische Universität, weil er Katholik war. Ich selbst lernte ihn zuerst in Löwen bei Gelegenheit eines Besuches im Jahre 1846 kennen. Als wir zum zweiten Male mit einander in persönliche Berührung traten, waren wir beide in der Affaire der Louise Lateau engagirt. Ich hatte meine Breslauer Rede über Wunder gehalten; er war durch hohe Kirchenbeamte selbst zu der Wunderthäterin geführt worden und man benutzte diesen Besuch in schnödester Weise dazu, ihn als Zeugen der Wunder zu citiren. Da durchbrach sein ehrliches und tapferes Herz die Netze, welche ihm gelegt waren, und er trug kein Bedenken, der Wahrheit die Ehre zu geben und die Lüge Lüge zu nennen.

Möge sein Andenken ein geheiligtes sein!



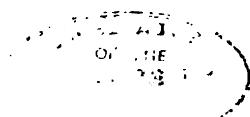




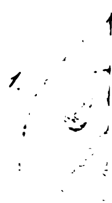
1 3 2

Grösste Durchmess

(Dickendurchmesser) a



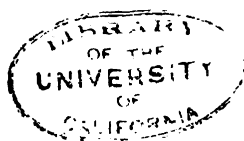
1.

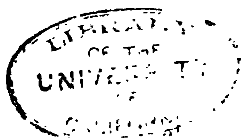




2.







Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXXVII. (Achte Folge Bd. VII.) Hft. 3.

XIX.

Die Recurrens-Epidemie der Jahre 1879 und 1880 nach Beobachtungen in der Städt. Krankenanstalt zu Königsberg i. Pr.

Von Dr. Fr. Meschede,
Director der städtischen Krankenanstalt und Privatdocenten an der Universität zu Königsberg i. Pr.

Die Recurrens-Epidemie der Jahre 1879 und 1880, — soweit sie durch Aufnahmen in die städtische Krankenanstalt zu Königsberg i. Pr. zur Geltung gekommen ist, — hat sich über einen Zeitraum von 15 Monaten erstreckt, nehmlich von Mitte März 1879 bis Mitte Juni 1880.

Allerdings sind vereinzelte Fälle zweifelhaften Gepräges schon in der ersten Hälfte des März 1879 und andererseits auch in der zweiten Hälfte des Juni 1880 noch einige als sogenannte abortive Formen zu charakterisirende und der Epidemie wohl noch hinzuzurechnende Fälle zur Aufnahme gekommen: es würde sich dann für die Epidemie eine Dauer von 16 Monaten ergeben. Sieht man aber von diesen immerhin zweifelhaften Fällen ab, so ist der Beginn der Epidemie vom 19. März 1879 an zu datiren — an welchem Tage der erste, in voller Deutlichkeit ausgeprägte Fall von Recurrens zur Aufnahme in die städtische Krankenanstalt gelangte: es war der betreffende Patient ein 22 Jahre alter Uhrmachergehülfe, welcher im

Februar noch in Riga sich aufgehalten, Ende Februar dann die Grenze überschritten und kurz vor dem zweiten Anfall Aufnahme in die städtische Krankenanstalt zu Königsberg gefunden hatte; den ersten Anfall von Recurrens hatte er in Russland überstanden. Die letzten ausgeprägten Fälle kamen Ende Mai und etwa Mitte Juni 1880 zur Aufnahme.

Die Gesammtzahl der in dem ebenerwähnten Zeitraume in die städtische Krankenanstalt aufgenommenen Recurrens-Kranken beziffert sich auf 360, darunter 305 männlichen und 55 weiblichen Geschlechts.

Es ergiebt sich hiernach ein Procentsatz von 85 für Männer und 15 für Frauen (genauer 84,72 pCt. und 15,28 pCt.) ein Verhältniss, welches sich in fast ganz gleicher Weise auch für die in Danzig und Breslau beobachteten Recurrens-Epidemien herausgestellt hat: in Breslau war das Procent-Verhältniss 83 Männer und 17 Frauen, in Danzig 87 Männer und 13 Frauen; die für Königsberg gefundenen Procentzahlen liegen also gerade in der Mitte zwischen beiden und dürften als die Durchschnittszahlen zu betrachten sein.

In der That berechnet sich aus der Gesammtsumme der im Allerheiligen-Hospital zu Breslau (325), im städtischen Lazaret zu Danzig (315) und in der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg (360) behandelten Recurrens-Kranken, welche gerade genau 1000 beträgt, ein Procentsatz von 84,80 für Männer und 15,20 für Frauen.

Diese auffallende Prävalenz des männlichen Geschlechts findet ihre Erklärung in den ätiologischen Verhältnissen, nehmlich einerseits in der Thatsache, dass wir in den billigen Massenquartieren und Nachtherbergen, den sogenannten Groschenpennen und Asylen, gelegentlich auch in den Polizeistuben und Gefängnissen die eigentlichen Brutstätten dieser Krankheit zu erkennen haben, — und andererseits durch den Umstand, dass unter dem Druck der schlechten Erwerbsverhältnisse es begreiflicherweise die männliche Bevölkerung war und zwar vorzugsweise arbeitskräftige ledige Leute, welche Arbeit suchend die Länder durchstreiften und auf dieser Suche nach Arbeit von Ort zu Ort zu wandern und in den vorhin genannten billigen Massenquartieren Obdach zu nehmen gezwungen waren. So haben sich allmählich über den grössten Theil Deutschlands in

grosser Anzahl zumeist an den Hauptstationen der grossen Verkehrslinien oder auch an den sich von diesen abzweigenden Nebenlinien gelegene Seuche-Depots gebildet, wahre Infectionsstationen, von denen aus immer neue Scharen von Wandervolk mit dem Spirillencontagium inficirt worden sind. So ist es gekommen, dass in dieser Epidemie die Recurrenskrankheit zum ersten Male auch bis in die westlichen und südlichen Theile Deutschlands vorgedrungen ist und der Befürchtung Raum gegeben hat, dass sie nunmehr wohl öfter deutsche Provinzen heimsuchen werde[1]).

Von den in der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg behandelten 360 Recurrens-Kranken waren ihrem Berufe nach: 133 Arbeiter, 113 Gesellen (einschliesslich einiger gleich Gesellen wandernder Meister und Lehrbursche), 23 Dienstmädchen, 18 Factore (Hausdiener) und Laufburschen, 17 Drahtbinder, 13 Arbeiters- und Aufpassfrauen, 9 Handlungscommis und Kaufleute, 4 Kutscher, 2 Knechte, 2 Matrosen, 2 Colporteure, 2 professionirte Bettler, 2 Kellner, 2 Ladenmädchen, ausserdem vereinzelte Fälle aus folgenden Berufskreisen: Schreiber, Schüler, Pharmaceuten, Lehrer, Gastwirthe u. A., endlich auch von dem Personal der Krankenanstalt selbst, die in Ausübung ihres Berufes erkrankten: 2 Aerzte, 2 Krankenwärter und 3 Krankenwärterinnen.

Bezüglich der obengenannten Kategorien: Arbeiter und Gesellen, ist zu bemerken, dass es sich nicht um sesshafte Leute sondern vorwiegend um Wandergesellen und Wanderarbeiter handelte, wie ja auch von den anderen Berufsarten diejenigen bevorzugt erscheinen, welche ein vielfaches Umherwandern bedingen.

Für die Kategorie der Gesellen ergiebt sich bezüglich der einzelnen Handwerke folgende Frequenz-Scala: 14 Schuhmacher, 13 Tischler, 11 Schlosser, 9 Zimmerer, 9 Fleischer, 7 Maler, 7 Maurer 7 Bäcker, 6 Schneider, 4 Klempner, 4 Schmiede, je 2 Uhrmacher, Müller, Schornsteinfeger und je 1 Böttcher, Conditor, Färber, Glaser, Gelbgiesser, Goldarbeiter, Seiler, Tuchmacher, Tapezierer, Kürschner, Drechsler, Former, Korbmacher, Kupferschmied.

Für die Civilstandsstatistik ergeben sich folgende Zahlen:

[1]) Vgl. „Die deutsche Recurrens-Epidemie der Jahre 1879—1880." Mit einem Anhange: „Die Göttinger Recurrensfälle von 1879—1880". Inauguraldissertation v. Rob. Thomsen, Göttingen 1881. Auf einer beigegebenen Tafel sind die Haupt-Etappenstrassen der Verbreitung der Recurrens graphisch dargestellt.

265 unverheirathet, 56 verheirathet, 29 Wittwer und Wittwen, 7 separirte, 3 unbestimmt.

Wichtiger als diese Statistik des Civilstandes dürfte diejenige der localen Kranheitsherde sein, resp. derjenigen Localitäten, aus denen die grösste Mehrzahl der Fälle der Krankenanstalt zugeflossen sind. In dieser Beziehung hat sich folgende Frequenzscala ergeben. Es kamen zur Aufnahme: 64 zugereiste Obdachslose, 44 aus Gefängnissen, 22 aus dem Hôtel zur Südbahn, 19 aus einer Groschenherberge Poln. Str. 16, 15 aus dem Armenhause, 13 aus dem „Weidendammer Hof", 9 aus dem „goldenen Fass", 9 aus einer Fremdenherberge in der Vorstädt. Hospitalstrasse, 8 aus der Borchertstrasse, 5 aus dem städtischen Asyl für Obdachslose — im Ganzen 208; also mehr als die Hälfte der gesammten Aufnahmen bestanden aus notorisch Obdachslosen. Die übrigen 152, unter denen auch noch einzelne Obdachslose sich befanden, recrutirten sich aus verschiedenen Stadttheilen, u. A. kamen aus der Haberberger Gegend 15, aus der Altrossgärtner Gegend incl. Schwanengasse 11, vom Sackheim 8, Steindamm 15, Gr. Hader- und Mühlenstrasse 6, aus anderen Bezirken 17, endlich Erkrankungen durch Ansteckung in der Anstalt selbst 7.

Statistik des Lebensalters der Erkrankten.

Die weitaus bevorzugten Altersstufen waren diejenigen von 18 bis 30 Jahren: auf diese kommen 180 Fälle, also genau 50 pCt. Auf die nächst angrenzenden Altersstufen von 10—17 und von 31—53 kommen nur wenige, auf die Altersstufen von 54—60 resp. 64 nur vereinzelte Fälle; die Altersstufen unter 10 und über 64 Jahre waren durch keine Recurrens-Kranke vertreten.

Die in die Altersperiode von 18—30 Jahren fallenden Jahres-Altersstufen waren mit folgenden Zahlen betheiligt: 18, 13, 24, 16, 15, 12, 14, 15, 16, 9, 12, 9, 17 — am stärksten sonach die Altersstufe von 20 Jahren (mit 24 Fällen von Erkrankung). Die Altersstufen von 16 und 17 Jahren waren zusammen nur durch 15, die Altersstufen von 14 und 15 Jahren nur mit je 2, diejenigen von 12—10 Jahren nur mit je 1 Falle betheiligt. Auf die Stufen von 31—53 Jahren kamen durchschnittlich und ziemlich gleichmässig je 5 Kranke, auf diejenigen von 54—60, sowie auf diejenige von 64 je 1 Fall.

Es zeigt sich also, dass gerade die Jahre der vollkräf-

tigen Entwicklung und grössten Leistungs- und Widerstandsfähigkeit die am meisten betroffenen waren, während die Altersstufen der Hülflosigkeit und decrepiden Schwäche so gut wie gar nicht betheiligt waren — eine Thatsache, die auf den ersten Blick vielleicht paradox erscheinen könnte, — zumal gegenüber der zur stehenden Phrase gewordenen Aufstellung, dass es vorzugsweise schlecht genährte und durch Alcoholismus und Vagabondage körperlich heruntergekommene Individuen seien, die das grösste Contingent für diese Erkrankungsform lieferten. Hat man doch gemeint, diese Krankheitsform sei es, für welche am ehesten der Namen Hungertyphus passe — eine Bezeichnung, welche leicht zu der irrthümlichen Auffassung führen kann, als bestehe das Wesen der Erkrankung oder wenigstens die wesentlichste Ursache derselben in einem Inanitionszustande. —

Einer solchen Auffassung vermag ich nach meinen Beobachtungen nicht beizutreten; ich habe vielmehr aus denselben entnehmen müssen, dass Alcoholismus und Inanition für die Pathogenesis der Recurrens keineswegs eine besonders hervorragende Rolle spielen: die überwiegende Mehrzahl der Recurrens-Kranken befand sich im Allgemeinen in einem nicht ungünstigen Ernährungszustande, und wenn begreiflicher Weise unter einer Anzahl von 360 auch Hungerleider und Schnapstrinker nicht fehlten, so waren doch nur wenige Repräsentanten ausgeprägten chronischen Alcoholismus, wie ja auch die Altersstufen - Statistik erkennen lässt, dass gerade diejenigen Altersstufen in denen die alkoholistische Decrepidität zu Tage zu treten pflegt, nur sehr wenig betheiligt waren.

Unzweifelhaft ist nicht die aus mangelhafter Nahrungszufuhr oder aus anderen Schädigungen resultirende körperliche Entkräftung an und für sich als wesentlichstes ätiologisches Moment zu betrachten, vielmehr ist es einzig und allein die Contagion, die sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in den oben erwähnten gemeinsamen Aufenthaltsräumen zu vollziehen pflegt: sei es durch Einathmung der stagnirenden mit Staub, Dunst und Krankheitskeimen geschwängerten Luft, sei es durch Aufnahme von Spirillen beim Essen und Trinken, oder endlich durch cutane Infection an erodirten oder sonst zur Aufnahme des Seminium morbi geeigneten Stellen der Oberhaut oder einzelner Schleimhäute.

Die Geschichte aller bisher beobachteten Recurrens-Epidemien bestätigt ausnahmslos diese ätiologische Thatsache: Contagion überwiegend in schmutzlufterfüllten Massenherbergen. Schon in den ersten Epidemien Irlands, welches Land man vielleicht als Stammland der Recurrenskrankheit betrachten darf, hat man diese Beobachtungen gemacht.

Man sollte nun meinen, dass nachdem neuerdings nun auch die parasitäre Natur dieser Erkrankung so augenscheinlich erwiesen, man es nicht unterlassen haben würde, gegen diese Krankheits-Contagion durch Absonderungs- und Reinigungsproceduren prophylactisch ebenso energisch vorzugehen, wie man es schon seit langer Zeit bei anderen parasitären und von Person zu Person ansteckenden Krankheiten zu thun gewohnt ist und wie sie neuerdings auch zur Verhütung der Ausbreitung von Viehseuchen energisch gehandhabt werden. Seltsamer Weise ist dieses keineswegs der Fall gewesen; nur sehr ausnahmsweise hat der in Rede stehende Gesichtspunkt die nöthige Beachtung gefunden, wenngleich der noch vor Kurzem hie und da sich geltend machende negirende Skepticismus nunmehr wohl als beseitigt betrachtet werden darf. Und doch würde sich durch eine schärfere Inbetrachtnahme der Contagions-Verhältnisse prophylactisch sehr viel erreichen lassen z. B. durch Herstellung öffentlicher Desinfections- und Reinigungs-Anstalten [1]).

Wie eminent contagiös diese Krankheit ist, zeigt auch recht schlagend eine vergleichende Statistik der Erkrankungen des ärztlichen und des Krankenwartepersonals. Hier beispielsweise einige Notizen: In Sachsen wurde der erste Fall von Recurrens am 8. Januar 1879 in Freiburg durch einen von Russland her zugereisten Schlosser eingeschleppt; nicht lange darauf erkrankte der Arzt der dortigen Krankenanstalt, Dr. Walther, an Recurrens und starb bald darauf in Folge dieser Krankheit. Ausserdem erkrankten dort 1 Wärter 2 Wärterinnen und 1 Heizer. In Braunschweig erkrankten, wie aus einem Bericht über 85 dort behandelte Recurrenskranke zu ersehen ist, durch Ansteckung u. A. auch der Prosector Dr. Schulz und zwar unter intensiven Symptomen (10 Minuten lang dauernder Brustkrampf, Iridocyclitis etc.). Im Danziger Stadtlazaret erkrankten

[1]) Wie ich aus einer Notiz der Wiener med. Wochenschrift (1881. No. 26) ersehe, ist man neuerdings in Berlin der Frage nach Einrichtung öffentlicher Desinfections-Anstalten näher getreten.

von 11 Wärterinnen 5, ausserdem 1 Wäscherin und 1 Kranker, im Königsberger städtischen Krankenhause 2 Aerzte, 2 Wärterinnen und 1 Wärter.

Was nun den zeitlichen Verlauf der Epidemie anbetrifft so ergiebt sich aus einer Zusammenstellung nach Monaten zunächst, dass es sich eigentlich um zwei durch ein circa 4 wöchentliches freies Intervall getrennte Epidemien gehandelt hat.

Die erste umfasst den Zeitraum von März bis September 1879, die zweite die Zeit vom October 1879 bis Juni 1880: der ersten gehören 91, der zweiten 279 Erkrankungsfälle an; die zweite ist also drei Mal so intensiv gewesen als die erste. Im Uebrigen zeigen beide eine grosse Gleichmässigkeit, insbesondere eine gleiche Curvenform des zeitlichen Verlaufs, insofern beide mit einem 2½ bis 3 Monate lang dauernden Stadium allmählicher Zunahme einsetzen, sodann ein 2 Monate langes Stadium der Höhe erkennen lassen und mit einem 3 Monate lang sich hinziehenden Stadium der Abnahme abschliessen.

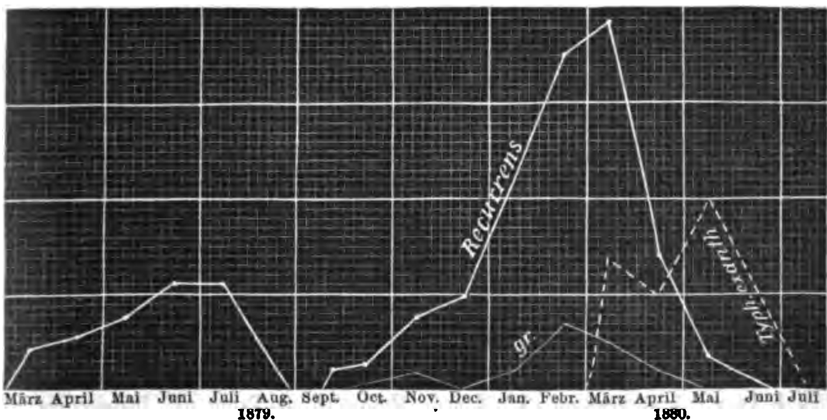
Für die erste Epidemie ergeben sich für die einzelnen Monate (März — September 1879) folgende Aufnahmezahlen

9, 11, 14, 23, 23, 7, 4

für die zweite, von October 1879 bis Juni 1880 dauernde:

5, 16, 19, 45, 70, 77, 28, 7, 2.

Viel anschaulicher als durch die einfache Aneinanderreihung dieser Zahlen ist die eigenthümliche Verlaufsweise der Epidemie in der hier folgenden Curve zum Ausdruck gebracht.



Dass in dieser Verlaufsweise etwas Gesetzmässiges liegt, geht auch schon daraus hervor, dass die zu gleicher Zeit an anderen Orten beobachteten Epidemien von Recurrens annähernd die gleiche Curvenform darbieten. Beispielsweise habe ich die Curve für die in Greifswald zur Geltung gekommene Recurrens-Epidemien vom October 1879 — Mai 1880 mit eingezeichnet (mit Gr. bezeichnet); wie man sieht, ist ihre Configuration ziemlich identisch mit der für die hiesige Epidemie entworfenen, nur dass sie bedeutend kleiner ist. Auch dort ist ebenfalls wie hier ein in die Monate August und September fallendes von Recurrens freies Intervall zur Geltung gekommen.

Von besonderem Interesse erscheint die Thatsache, dass gerade in der Mitte desjenigen Monats, in welchem die Recurrens-Aufnahmen ihre grösste Höhe erreichten, nehmlich im Monat März 1880 Flecktyphus auftrat. Diese Flecktyphus-Epidemie erreichte ihre grösste Frequenz im Monat Mai und erlosch im Juli. Die Aufnahmezahlen für die einzelnen Monate März — Juli waren folgende: 27—20—39—21—2.

Es ist die Ansicht ausgesprochen, dass das Ueberstehen von Recurrens eine gewisse Immunität gegen Typh. exanthem. gewähre.

Wie wenig dieses der Fall ist, ergiebt sich aus der von mir beobachteten Thatsache, dass sich bei 4 Recurrens-Kranken noch während ihres Aufenthaltes in der Krankenanstalt Flecktyphus entwickelte und zwar:

1) bei einem Kranken gleich in den ersten Tagen der ersten Intermission

2) bei einem zweiten am Ende des II. Anfalls

3) bei dem dritten am 28. und

4) bei dem vierten am 48. Tage der Recurrens-Erkrankung.

Von noch grösserem Interesse war die Beobachtung von zwei Fällen von Flecktyphus, an welche sich unmittelbar Recurrens anschloss.

Bei dem ersten dieser Kranken, einem von auswärts zugereisten 21 Jahre alten Bäckergesellen, Rahn (aufgenommen 6. April 1880), entwickelte sich nach überstandenem Typhus exanthematicus am siebenten Tage der Defervescenz eine vollständig ausgeprägte Recurrens mit drei deutlich markirten Anfällen (I. Anfall 4 Tage, I. Remission 10 Tage, II. Anfall 3 Tage, II. Remission

8 Tage, III. Anfall ½ Tag, Remission 12 Tage). In ähnlicher Weise verlief auch der zweite Fall.

Aus diesen Beobachtungen darf wohl geschlossen werden, dass beiderlei Prozesse nicht auf identischen, sondern auf differenten Contagien beruhen.

Was nun das allgemeine Krankheitsbild betrifft, wie es sich aus den hiesigen Beobachtungen ergeben hat, so glaube ich auf eine nähere Skizzirung desselben Verzicht leisten zu dürfen und bemerke in dieser Beziehung nur, dass ich vor Allem die klassischen und naturgetreuen Schilderungen dieser Krankheit von Griesinger und Obermeier als meinen Beobachtungen am meisten entsprechend gefunden habe. Ich werde deshalb nur auf einzelne interessirende Punkte specieller eingehen.

Zahl der Anfälle, abortive Formen. Begreiflicher Weise waren die 360 Fälle meiner Beobachtung nicht alle von gleicher Intensität und von gleichem Verlaufe: neben extrem schweren Fällen fanden sich auch Fälle kurzen und leichten, z. Th. anomalen Verlaufs, — Fälle, die man ausser den Zeiten einer Recurrensepidemie schwerlich sogleich als Recurrens angesprochen haben würde, deren Zugehörigkeit zu dieser Krankheitsform erst durch vergleichende Beobachtung und Beachtung des herrschenden Krankheitsgenius deutlich hervortritt. So habe ich während dieser Epidemie bei Bekannten leichte Recurrenserkrankung constatiren können, während diese selbst nur über mehr oder weniger vage Störungen des Allgemeinbefindens nebst einigen localen Symptomen, rheumatoiden Schmerzen u. dergl. klagten; ich habe in diesen Fällen den Nachlass und die Wiederkehr dieser Symptome vorhersagen können, lediglich auf Grund des bekannten Verlaufstypus der Recurrenskrankheit. Solche und andere nur leicht ausgeprägte Formen wurden auch in der Krankenanstalt beobachtet und mögen als abortive Formen bezeichnet werden. Es ergiebt sich dann folgende Gruppirung: Unter den 360 Kranken waren:

2 mit 5 deutlichen Anfällen,
7 - 4 - -
107 - 3 - -
120 - 2 - -
58 - 1 Anfall,
14 Kranke boten die Symptome des biliösen Typhoids dar,

38 leichte Symptome und abortiven Verlauf,
15 litten an Schwäche nach Recurrens oder hatten wegen anderer zurückgebliebener Folgezustände Aufnahme in die Krankenanstalt gefunden.

Die Mortalität berechnet sich inclusive der an biliösem Typhoid Verstorbenen rund zu 7 pCt., genauer 25 Todesfälle auf 360 Kranke = 6,94 pCt. — ein Procentsatz, welcher als ein mittlerer zu bezeichnen ist[1]).

Es stimmt dieser Procentsatz genau mit dem von Lebert in seinen letzten Beobachtungen erhaltenen überein, — auch darin, dass dieser Procentsatz hauptsächlich durch Pneumonie bedingt erscheint.

Fast sämmtliche Todesfälle waren durch schwere Complicationen bedingt, am häufigsten (6mal) durch Pneumonie und Pleuropneumonie, 5mal durch biliöses Typhoid, 2mal durch protrahirtes Delirium, 2mal durch erhebliche Vitia cordis, 2 Kranke wurden moribund eingeliefert. Die übrigen je einmal vorgekommenen letalen Complicationen waren: Cerebrospinalmeningitis, Basilarmeningitis, Hirnabscess, Pericarditis, Fettleber, Milzinfarcte, Milzabscesse, Lungen- und Darmtuberculose.

Für eine über eine Reihe von Monaten sich erstreckende Epidemie dürfte es wohl von einigem Interesse sein, den Zeitabschnitt festzustellen, in welchem sie ihre grösste Bösartigkeit erreichte, in welchem die krankmachende Noxe auf der Höhe ihrer Wirksamkeit sich befunden hat.

Die Zahl der Erkrankungen allein dürfte nicht so ohne Weiteres als Maassstab hierfür angesehen werden können, vielmehr auch die Mortalität in Betracht zu ziehen sein — ausgedrückt einerseits durch die Zahl der in jedem Monat erfolgten Todesfälle, andererseits durch den Mortalitätsprocentsatz der in den einzelnen Monaten erfolgten Aufnahmen.

In dieser Beziehung hat sich nun ergeben, dass die meisten Todesfälle im Januar (5) und Februar (8) des Jahres 1880 vorgekommen sind — in den übrigen Monaten nur höchstens 2 oder

[1]) Nach Müllendorf schwankt die Mortalität bei Recurrens zwischen 3—10 und kann beim biliösen Typhoid bis zu 66 pCt. steigen. (Ueber Recurrens nach Beobachtungen in d. st. Krankenanstalt zu Dresden. D. med. Wochenschrift 1879. S. 630.)

1 oder 0 — und dass der Mortalitätsprocentsatz ebenfalls in den genannten beiden Monaten bei weitem höher ist, nehmlich 12 pCt. beträgt, als in den übrigen Monaten, in welchen er sich durchschnittlich auf 4,58 pCt. (für die Zeit von März bis December 1879) und 4,25 pCt. (für März bis Juni 1880) beziffert. Es müssen hiernach also die Monate Januar und Februar als die deletärsten unserer Recurrensepidemie betrachtet werden.

Zeitpunkt des Todes: Am häufigsten erfolgte der Tod in der Remission nach dem II. Anfall, seltener innerhalb des II. Anfalls, oder nach dem I. oder III. Anfall. Die Behauptung Lebert's (S. 275), dass der Tod meist im II. Anfalle erfolge, dürfte hiernach eine Einschränkung zu erleiden haben. Auch in der Danziger Epidemie sind die Todesfälle überwiegend im Stadium des Collapses eingetreten. Gerade in den drei Fällen meiner Beobachtung, in denen der Tod im II. Anfalle selbst erfolgte, bestanden Complicationen mit Pneumonie und Pleuropnomonie.

Die Dauer der einzelnen Anfälle betrug durchschnittlich, wie folgt:

I. Anfall	7—6	Tage
II. -	5—4	-
III. -	4—3	-
IV. -	2—1	-
V. -	1—0	-

diejenige der Intermissionen:

I. Intermission	7—8	Tage
II. -	9—10	-
III. -	11—12	-

Es ergiebt sich hieraus das Gesetz: die einzelnen aufeinanderfolgenden Anfälle werden gradatim kürzer, die Intermissionen länger, und zwar in einem progressiven Verhältniss, durchschnittlich um je 1—2 Tage. Begreiflicher Weise kommen in den concreten Einzelfällen mancherlei Abweichungen vor, wie denn auch die von verschiedenen Beobachtern für die Dauer der Anfälle und Intermissionen gefundenen Zahlen mannichfach differiren, im Grossen und Ganzen aber sich entsprechen: Aus folgender Zusammenstellung der Resultate der Beobachtungen von fünf verschiedenen Autoren, die sich auf Epidemien in Dresden, Breslau, Göttingen, Halle und Berlin be-

ziehen, ergiebt sich, dass die Differenzen nicht allzugross sind, und dass sich fast sämmtliche Zahlen dieser fünf Beobachtungsstationen in die von mir für die Königsberger Epidemie gefundenen Mittelwerthe einfügen und es sich bei den wenigen Ausnahmen nur um sehr geringe Differenzen handelt.

	I. Anfall.	II.	III.	IV.	V.
Königsberg:	7—6	5—4	4—3	2—1	1—0
Dresden	6,5	4,4	3,3	1,5	0,7
Breslau	6,0	4,0	3,00	1,5	2,0
Göttingen	5,52	4,0	3,16		
Dr. Enke (Halle)	6,3	3,8	2,90		
Winzer (Berlin)	6,3	3,9	3,06		

	1. Remission.	2. Remission.	3. Remission.	4. Remission.
Königsberg:	7—8	9—10	11—12	
Dresden:	7,4	9,2	12,2	3,0 (?)
Breslau:	7,5	8,5	7,0	10,5
Göttingen:	7,33	9,6		
Dr. Enke (Halle):	7,2	8,0		
Winzer (Berlin):	7,5	8,6		

Das Wärmemaximum betreffend, sagt Lebert[1]): „Das Wärmemaximum fällt bald auf die ersten Tage, bald auf die Mitte, bald auf die letzten Abende des Anfalls" d. h. also entweder am Anfange, in der Mitte oder am Ende! Bei einer Krankheit von so ausgesprochen cyclischem Verlaufe ist mir ein solch vages Verhältniss schon a priori unwahrscheinlich erschienen: aus den Temperaturbestimmungen meiner Beobachtungen hat sich denn auch mit auffallender Constanz ergeben, dass die höchste Temperatursteigerung in der überwiegenden Zahl der Fälle auf den letzten oder vorletzten Tag des II. Anfalls, also in der Regel unmittelbar vor der II. Remission fällt.

Es wurde nehmlich die höchste Temperatur beobachtet am letzten oder vorletzten Tage des II. Anfalls in 64 pCt. der beobachteten Fälle; in den letzten Tagen des III. Anfalls in 16 pCt., in den letzten Tagen des I. Anfalls in 15 pCt., endlich in den ersten oder mittleren Tagen des I., II. oder III. Anfalls nur in 5 pCt. der Fälle. Es rangiren also in Bezug auf die Temperaturmaxima die einzelnen Anfälle wie folgt: II. Anfall, III. Anfall, I. Anfall.

[1]) Cf. v. Ziemssen's Handbuch II. S. 278.

Von den Erkrankungsfällen mit 3 deutlich ausgeprägten Anfällen, bei denen genaue Temperaturmessungen angestellt wurden (83), fiel das Wärmemaximum bei 42 auf den letzten und bei 9 auf den vorletzten Tag des II. Anfalls. Das Resultat dieser Messungen lässt sich dahin formuliren: Das Wärmemaximum ist in der Regel am Ende der Anfälle und zwar überwiegend häufig am Ende des II. Anfalls zu beobachten gewesen. Hiermit stimmt auch die andere Thatsache gut überein, dass die höchsten überhaupt bei meinen Recurrenskranken beobachteten Axillartemperaturen (2mal 41,7 und 1mal 41,6) jedesmal am Ende des II. Anfalls constatirt wurden, — sowie die weitere, dass auch die höchste Pulsfrequenz unmittelbar vor der zweiten Intermission beobachtet wurde. Einmal wurde zu dieser Zeit ein Puls von 160 constatirt, ein anderesmal ein Puls von 140 und ein schnelles Sinken desselben bis auf 60. Der grösste beobachtete Temperaturabfall war von 40,1 auf 33,4, also ein Abfall von 6,7° C.

Localaffectionen: Roseola wurde nur in den mit Flecktyphus sich complicirenden Fällen, als Symptom dieses letzteren, beobachtet, bei reinen Recurrensfällen niemals. Dagegen fehlte es bei diesen nicht an verschiedenen anderen Hautausschlägen. Es wurden beobachtet: Erysipelas 1, Lichen 1 (im Intervall zwischen 2. und 3. Anfall), Friesel am 7. Tage, Miliaria rubra in der I. Remission, Herpes labialis 6, H. auricularis 1, Impetigo 1, Furunkel (in der I. Remission), Karbunkel 1 (im II. Anfall), Decubitus 2; ferner Phlegmone 1, Abscess vorn auf der Brust 1 (Ende des II. Anfalls), multiple Hautabscesse 2 (Ende des II. Anfalls). Eine Hautabschilferung wurde nur in einem einzigen Falle beobachtet.

Bemerkenswerth waren auch Drüsenschwellungen, insbesondere Schwellung der Nackendrüsen, Unterkieferdrüsen, Unterschenkeldrüsen (2mal), Parotitis (3) und andere Drüsenabscesse.

Weitaus am häufigsten erschienen die Verdauungsorgane in Mitleidenschaft gezogen.

In auffallender Weise häufig findet sich Durchfall notirt, nehmlich 111mal, was mit der gewöhnlichen Angabe, dass Obstruction vorherrsche, in Widerspruch zu stehen scheint, ein Widerspruch, der jedoch durch die Berücksichtigung der verschie-

denen Stadien seine Lösung findet, insofern Obstruction unter den Initialsymptomen vorwaltet, Diarrhöen aber zumeist in den weiteren Verlaufsphasen aufzutreten pflegen und nicht selten durch die Medication bedingt sein mögen. Auffallende Obstruction im weiteren Verlaufe der Krankheit ist nur 5mal notirt, wobei zuzugeben ist, dass dies Symptom in einzelnen Fällen übersehen sein kann. Erbrechen wurde 28mal beobachtet, Spulwürmer 2mal, Pharyngitis 6, Peripharyngitis (Vereiterung des Halszellgewebes) 1, Halsdiphtherie 2, Icterus 29 (in Danzig nur 7mal), Milzinfarcte und Abscesse 6, Nephritis 2, Oedema pedum z. Th. sine albuminuria 15mal.

Unter den Affectionen der Respirationsorgane sind in erster Linie zu nennen: Pneumonie 22, sodann Pleuropneumonie 6, Pleuritis 2, Bronchitis 6, Glottisödem 1, putride eitrige Bronchitis 2; Pericarditis wurde 1mal beobachtet.

Eine hervorragende Stellung unter den sog. Complicationen nahmen die Blutungen ein, vor Allem Nasenbluten, das in 27 Fällen beobachtet wurde und zwar zumeist (13mal) im I. Anfall, sodann 6mal in der I. Remission, 3mal im II. Anfall, 4mal in der II. Remission, 1mal im III. Anfall — also am häufigsten im Anfange der Krankheit und von da ab sich stetig vermindernd. Dasselbe war in einigen Fällen überaus profus, so dass mehrfach zur Tamponade geschritten werden musste.

Auch erhebliche Lungenblutungen, Sputa cruenta und Blutbrechen kamen öfter (9mal) zur Beobachtung; ausserdem: Sugillationen der Conjunctiva 1, Darmblutung 2, Hämaturie 1, Uterinblutung 1mal.

Ein Fall war durch Gravidität complicirt; die Frühgeburt trat am vorletzten Tage des I. Anfalls ein; das Kind war ein Sechsmonatskind, welches nur wenige Stunden lebte.

In Bezug auf die Mitbetheiligung des Nervensystems ist Folgendes zu berichten:

Zunächst möchte ich ein eigenthümliches Phänomen auf dem Gebiete der Gehörsempfindung nicht unerwähnt lassen, welches ich während meiner Erkrankung an Recurrens an mir selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, da ich dessen Vorkommen im Verlaufe von Recurrens sonst nirgends notirt finde. Dasselbe bestand nehmlich darin, dass, wenn die rechte Ohrmuschel leicht berührt wurde,

ein leises, aber deutliches Tönen auf dem linken Ohre sich vernehmlich machte, während auf dem rechten Ohre kein solches Tönen wahrgenommen wurde und solches auch nicht durch Berührung der linken Ohrmuschel hervorgerufen werden konnte. Um dieses Tönen hervorzubringen genügte schon eine ganz leise Berührung der Ohrmuschel mit dem Finger, oder ein leises Anstreifen derselben auf dem Kopfkissen. Anfangs glaubte ich diese eigenthümliche Anomalie der Gehörsempfindung auf subjective Täuschung in Betreff der Localisation beziehen zu müssen, ich überzeugte mich jedoch durch wiederholte und modificirte Versuche mit aller Bestimmtheit, dass sich die Sache so verhielt wie angegeben. Uebrigens verschwand dieses Symptom, welches am 7. Tage der Recurrenserkrankung aufgetreten war, bereits nach 2 Tagen wieder vollständig.

Die bei Recurrenskranken zu beobachtenden Gliederschmerzen waren so häufig, dass sie nicht jedesmal besonders notirt sind; in vereinzelten Fällen erreicht namentlich Gelenk-, Temporal- und Genickschmerzen eine aussergewöhnliche Intensität. Ausserdem wurden beobachtet: Epilepsie 1, Hemi-Epilepsie 1, Sehstörungen vorübergehender Art 5, Lähmung des rechten Arms 1 (nach dem I. Anfall), Opisthotonus und Nackenstarre 1, schreckhafte Träume 12, Delirien und Psychopathien 36. Bezüglich dieser letzteren behalte ich mir ausführlichere Mittheilung vor.

In Bezug auf die im Verlaufe der Recurrens hier beobachteten Augen- und Ohraffectionen muss ich auf die schon publicirten specielleren Mittheilungen von dem damaligen Assistenzarzte der Krankenanstalt, Herrn Dr. Luchhau, verweisen (dieses Archiv 82. Bd. S. 18) und erwähne ich hier nur, dass unter 180 specieller auf Ohr- und Augenerkrankungen untersuchten Recurrenskranken in 15 Fällen Mittelohrerkrankungen, in 6 Fällen Augenerkrankungen constatirt wurden und sich hiernach ein Procentsatz von 8 für Gehör- und 3½ für Augenerkrankungen ergeben hat.

Was die Spirillen oder Spirochäten des Rückfalltyphus anbetrifft, so ist zunächst zu constatiren, dass sie in ausgeprägten Fällen während des Anfalls fast nie vermisst wurden, in der Regel allerdings erst bei 500—1000facher Vergrösserung zu sehen waren; in einzelnen Präparaten blieben die Spirillen tagelang lebendig und

deutlich die bekannten Bewegungen erkennen lassend. Auch beim biliösen Typhoid wurden sie ausnahmslos nachgewiesen; in einem Falle von biliösem Typhoid habe ich dieselben selbst 24 Stunden nach dem Tode im Lebervenenblut in grossen Mengen vorgefunden, und zwar bei einem 48 Jahre alten Arbeiter, welcher 12 Stunden nach der Aufnahme gestorben war und bei der Section eine überaus grosse sehr weiche Milz und sehr grosse Leber zeigte und im Blute ausser den Spirillen auch colossale Mengen von Bakterien erkennen liess.

Auch in anderen Fällen von biliösem Typhoid wurden ebenfalls colossale Milzvergrösserungen bis auf das 4- und 5fache des Volumens nebst eitrig liquescirenden Follikeln resp. Milzinfarcten gefunden.

Als in ätiologischer Beziehung interessirend möge hier gleich die Thatsache erwähnt sein, dass unter 360 Recurrenskranken meiner Beobachtung 20 früher, zu verschiedenen Zeiten, an Malaria gelitten hatten, zumeist an Intermittens tertiana.

Unter den pathologisch-anatomischen Befunden möchten noch folgende von besonderem Interesse sein.

Zunächst der Befund von Basilarmeningitis, den ich hier aus dem Grunde besonders hervorhebe, weil diese Complication, nach einer Notiz in der Beschreibung der Breslauer Recurrens-epidemie von Dr. Spitz, bisher bei Recurrens noch nicht beobachtet worden sein soll.

Hervorragendes Interesse darf wohl auch die Complication mit Cerebrospinalmeningitis für sich in Anspruch nehmen, welche sich bei einem Recurrenskranken entwickelte, nachdem er 3 vollständige Recurrensanfälle durchgemacht hatte und bei dessen Section p. m. sich ausser bedeutender Milzvergrösserung das ganze verlängerte Mark von anscheinend eitrig-fibrinösen Massen umgeben vorfand.

Diese bei makroskopischer Betrachtung als Eiter erscheinende Masse erwies sich nun aber bei der mikroskopischen Untersuchung als grösstentheils aus Mikrokokken und Bakterienanhäufungen bestehend. Leider war ich durch meine bald darauf erfolgende eigene Erkrankung verhindert den Befund durch Präparate und Zeichnungen specieller zu fixiren; indess habe ich diesen interessanten Befund doch nicht ganz un-

erwähnt lassen wollen — zumal auch mit Rücksicht auf die Thatsache, dass sowohl in der Petersburger Recurrensepidemie von 1864—1865 als auch in der Breslauer Epidemie vom Jahre 1879 ein gleichzeitiges und auffallend häufiges Vorkommen von Cerebrospinalmeningitis neben Recurrens constatirt worden ist. In dem Bericht über die Breslauer Recurrensepidemie wird die Zahl der damals beobachteten gleichzeitigen Cerebrospinalmeningitis-Erkrankungen auf 50 angegeben.

Wie aus den mitgetheilten Beobachtungen, namentlich aus der grossen Zahl der beobachteten Localaffectionen und sog. Complicationen hervorgeht, stellt die Febris recurrens einen Krankheitsprozess dar, in dessen Verlaufe die verschiedensten Organe in Mitleidenschaft gezogen werden können und bei welchem in jedem Falle wenigstens das eine oder andere Gebiet des Organismus erhebliche Störungen zu erleiden pflegt — eine Thatsache, aus welcher sich practisch das Postulat ergiebt, bei der Behandlung dieser Krankheit die Aufmerksamkeit nicht etwa einseitig durch die Beobachtung des Fieberverlaufes und der Blutveränderungen, wie interessant beide auch sind, absorbiren zu lassen, sondern vornehmlich auch die verschiedenen Localaffectionen, von denen einzelne latent verlaufen können, sorgfältig im Auge zu behalten. —

XX.

Untersuchungen über die physiologische Wirkung verschiedener Handelssorten von Aconitin (Aconitin und Pseudoaconitin) auf Muskeln und Nerven.

(Aus dem pharmaceutisch-toxikologischen Laboratorium zu Groningen, 1881.)

Von Prof. P. C. Plugge in Groningen (Niederlande).

Bei einer gerichtlichen Untersuchung anlässlich eines Vergiftungsfalles mit Nitras Aconitini[1]) war es uns nach der Natur dieser Untersuchung hauptsächlich darum zu thun einen quantitativen Unterschied der Wirkung auszumitteln, d. h. für jede der untersuchten Aconitinsorten die Dosis lethalis zu bestimmen. Dennoch haben wir dabei, sofern die Zeit es damals zuliess, auch die Wirkung auf das Herz, die Muskeln und Nerven etwas eingehender studirt. Auch damals meinte ich qualitative Wirkungsunterschiede zu finden, und hierauf mich stützend meinte ich, dass die nervenlähmende Wirkung bei bestimmten Präparaten vorkomme, nicht aber bei anderen oder doch in viel geringerem Grade.

Diese Ansicht, welche eine nähere Untersuchung veranlasste, wovon ich hier die Resultate mittheile, stellte sich aber als unrichtig heraus; es ergab sich, dass alle die von mir untersuchten Handelspräparate hinsichtlich der lähmenden Wirkung auf die motorischen Nerven übereinstimmten. Dieses hielt ich für wichtig genug, um ihm genau nachzugehn, indem ich bei Boehm und Wartmann[2]) Folgendes aufgezeichnet finde: „Die peripherischen Nerven, sowie die Muskeln werden bei der Vergiftung absolut nicht afficirt u. s. w.“ Da dieses Urtheil den früheren Angaben von Achscharumow[3]) und von Weyland[4]) widersprach, die ausgemittelt hatten, dass die

[1]) Archiv d. Pharmacie. 1882. Heft 1.

[2]) Untersuch. über die physiol. Wirkung des deutschen Aconitins. Arbeiten a. d. physiol. Laborat. der Würzb. Hochschule. 1873.

[3]) Archiv f. Anatomie u. Physiol. Jahrg. 1866.

[4]) Eckhard's Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. V. 1. S. 29 u. ff.

Erregbarkeit der motorischen Nerven durch Aconitin gänzlich aufgehoben wird, so erklären Boehm und Wartmann, ihre Untersuchung vielfach modificirt zu haben, ohne eine Uebereinstimmung mit den Resultaten der beiden erstgenannten Untersucher ausfindig zu machen. Vgl. a. a. O. S. 102: „So sehr wir uns auch in der Folge bemühten, sonstigen Modificationen der Erregbarkeit der motorischen Nerven durch Aconitin auf die Spur zu kommen, so blieben doch alle unsere Bestrebungen in dieser Richtung erfolglos."

Um wider diese sichere Behauptung von Boehm und Wartmann den Beweis zu liefern, dass Aconitin ganz entschieden Lähmung der motorischen Nerven verursacht, habe ich eine grosse Anzahl von Experimenten an Fröschen mit 7 verschiedenen Handelssorten von Aconitin angestellt. Die benutzten Aconitinsorten waren folgende:

1) Nitras Aconitini von Petit — harte, weisse Krystalle.
2) „ „ „ Morson (Pseudoaconitin) — ein gelbbraunes Pulver.
3) „ „ „ Hottot — ein weisses Pulver.
4) „ „ „ Hopkins und Williams (Pseudoaconitin?) — eine zusammengeflossene, durchsichtige, gummiartige Masse von grünlich brauner Farbe.
5) „ „ „ Merck — ein gelbliches, hellbraunes Pulver.
6) Sulphas „ „ Schuchart, — ein grauweisses Pulver.
7) Nitras „ „ Friedländer (Trommsdorf) — eine zusammengeflossene, graulich weisse Masse.

Die genannten Handelspräparate wurden in wässriger Lösung von $\frac{1}{2}$ und 1 pCt. zu den toxicologischen Untersuchungen benutzt. Indem dabei ausschliesslich Frösche gebraucht wurden und es überdies nicht speciell meine Absicht war, genau die Dosis lethalis von jedem dieser Stoffe zu bestimmen, so kann ich das quantitative Wirkungsverhältniss, die Stärke, nicht so genau angeben, wie das für die Präparate von Petit, Merck und Friedländer (Trommsdorf)[1]) geschehen konnte. Dennoch glaube ich, auf eine grosse Anzahl Versuche mich stützend, in Bezug auf die Wirkung auf Frösche zu der Reihenfolge berechtigt zu sein, die ich in der oben angegebenen Liste der untersuchten Präparate angenommen habe, aus welcher

[1]) Plugge, Vergiftung mit Aconitin. Arch. d. Pharm. CCXX. Heft 1.

erhellt, dass das Präparat von Petit (ein französisches Aconitin) sogar stärker wirkt als Morson's (englisches) Aconitin, und dass das Friedländer'sche Präparat am wenigsten wirksam ist.

Zu der Untersuchung nach der Wirkung auf Nerven und Muskeln gebrauchte ich frische, kürzlich gefangene Frösche (Rana temporaria). Die Untersuchungsmethode ward auf mehrere Weisen modificirt, wie sich bei der Beschreibung der einzelnen Versuche ergeben wird, doch stets war das Resultat dabei dem Befinden Boehm's und Wartmann's zuwider. Ich fand, dass die motorischen Nerven und mehr speciell die peripherischen, intramusculären Endigungen stets gelähmt werden; nur, wenn sehr kleine Dosen gereicht wurden, und bei ungenügender Zeit der Einwirkung fand ich die Paralysis nicht vollkommen. Ich lasse hier einige Versuche zum Beweise folgen.

I. Nitras Aconitini von Petit.

1. Einem Frosche No. 23 wird 11 Uhr 44 Min. 0,5 Mgrm. injicirt. Es bieten sich Erscheinungen dar, wie wir sie früher[1]) ausführlich beschrieben haben. 12 Uhr 53 Min. hatte nicht nur die willkürliche Bewegung aufgehört, sondern es war auch die Reflexerregbarkeit ganz verschwunden. Vom linken Beine wurde nun auf die bekannte Weise der M. gastrocnemius mit dem dazugehörigen Nervus ischiadicus präparirt und in Pflüger's Myographion sowohl der Nerv wie auch der Muskel mit einzelnen Inductionsschlägen untersucht. Bei der Reizung des Nerven, sogar bei 0 Mm. Abstand von der secundären Rolle des du Bois-Reymond'schen Schlitteninductions-Apparats, contrahirte sich der Muskel nicht mehr und wurde also auf dem drehenden Cylinder von Marey durch den Schreibstift eine gerade Linie beschrieben Fig. I[2]). Bei directer Reizung des Muskels ergiebt sich, dass er noch gut reizbar ist, er reagirt auf jeden Reiz mit einer tüchtigen Contraction, wodurch ich Curve Fig. III[2] erhielt. Wurde der Nerv gereizt durch schnell sich folgende Inductionsschläge, so bekamen wir ebensowenig Bewegung des Muskels, indem letzterer selbst bei directem Reiz in tetanische Contraction gerieth.

2. Bei einem Frosche No. 25 wird 10 Uhr 15 Min. eine Ligatur in der Sacralgegend unter den Spinalnerven angelegt und dabei durch festes Zuschnüren des ganzen Körpers der Blutzutritt zu den Hinterextremitäten abgesperrt. 10 Uhr 56 Min. wird 0,2 Mgrm. eingespritzt unter die Haut des Vordertheils; 12 Uhr 30 Min. ist die Reflexerregbarkeit ganz verschwunden und wird vom linken Beine ein Muskelnervpräparat gemacht. Nervenreizung hat hier sogar bei 150 Mm. Rollenabstand noch geringe Bewegung des Hebels zur Folge; bei 100 Mm. Rollenabstand wird

[1]) Archiv der Pharmacie. 1882. Heft 1.

[2]) Die Figuren sind Nachbildungen von den ursprünglichen bei der Untersuchung erhaltenen und auf einer grossen Anzahl von Bildern verbreiteten Curven. Dabei ist aber nur die Höhe der Curven genau nachgebildet, nicht die Form etc.

Rana temporaria.

Fig. I. Fig. II. Fig. III. Fig. 54. Fig. 56.

Curve Fig. II^{3} beschrieben. Directe Muskelerregung bei 120 Mm. Rollenabstand bringt noch geringe Bewegung des Hebels hervor, bei 100 Mm. Rollenabstand wird die Curve Fig. III^{4} hervorgebracht.

3. Bei einem **Frosche** No. 26 werden 10 Uhr 15 Min. die grossen Arterien und Venen des linken Beines, so tief wie möglich am Schenkel, nehmlich wo der Ischiadicus sich spaltet, unterbunden. 10 Uhr 59 Min. wird 0,4 Mgrm. eingespritzt. 11 Uhr 15 Min. werden an beiden Beinen die Ischiadici blossgelegt, eine Guttaperchaplatte untergeschoben, um das Hinabfliessen des Stromes nach dem Muskel zu verhindern, und dann die Elektrode der Reizvorrichtung untergebracht. Die Er-

regbarkeit wurde untersucht mit schnell auf einander folgenden Inductionsschlägen. Das Resultat war folgendes: Reizung des Nerv. ischiadicus

am unterbundenen Beine gewährt noch bei 150 Mm. R.-A. Reaction,
am nicht - - - selbst - 0 - - keine Reaction.

Die Muskeln beider Beine sind sehr empfindlich gegen elektrische Reize.

Indem ich bei anderen derartigen Versuchen in Erfahrung gebracht hatte, dass die Unterbindung der Arterien das Unterbein nicht gänzlich vor Vergiftung schützt, begann ich hier die Untersuchung schon nach 16 Minuten, in einem Momente, wo die Reflexerregbarkeit noch nicht vollständig verschwunden war. Es ergab sich aber, dass die motorischen Nerven des nicht unterbundenen Beines schon vollständig gelähmt waren, während die des unterbundenen Beines, worin der Blutstrom, wo nicht ganz, so doch zum bei weitem grössten Theile aufgehört hatte, noch sehr gut reizbar war.

Da bei dieser Untersuchung des unterbundenen Beines ein Theil des Ischiadicus gereizt wurde, der so hoch wie möglich, bis fast an die Medulla spinalis blossgelegt war, so ergiebt sich daraus zugleich, dass das Aconitin nicht auf den Nervenstamm wirkt und dass man es in der That zu thun hat mit einer lähmenden Wirkung auf die peripherischen Endigungen der motorischen Nerven.

II. Nitras Aconitini von Merck.

Namentlich bei der Untersuchung mit diesem Stoffe habe ich eine grosse Anzahl von Fröschen benutzt und die Untersuchung vielfach modificirt, weil auch von Boehm und Wartmann ein Präparat von Merck gebraucht war, mit dem sie jedoch keine Lähmung der motorischen Nerven constatiren konnten. Nur bei sehr kleinen Gaben und geringerer Dauer der Einwirkung fanden wir zuweilen die Nerven noch erregbar, bei grösserer Dosis und längerer Einwirkung trat aber auch hier constante Lähmung der intramusculären Endigungen der motorischen Nerven ein, gewöhnlich bei viel geringerer Dose und bei kürzerer Wirkungsdauer, als von B. und W. angegeben wird, so dass ich ihr gänzlich abweichendes Resultat nur durch die Annahme erklären kann, dass sie ein sehr unreines und unwirksames Präparat in Händen hatten, was aber wiederum schwer sich reimen lässt mit den übrigen, von ihnen beschriebenen Vergiftungssymptomen.

Die folgenden Versuche aus unseren Notizen können zum Beweise dienen:

4. Frosch No. 34 und 35, jedem 4 Mgrm. eingespritzt. Die Reflexerregbarkeit ist gänzlich verschwunden um 10 Uhr 21 Min. und 10 Uhr 30 Min. Die Ischiadici und Muskeln werden um 10 Uhr 38 Min. und 10 Uhr 40 Min. blossgelegt und untersucht.

Nerven sogar bei 0 Mm. R.-A. vom secundären Spiral gleichsam nicht mehr erregbar.
Muskeln - - 150 - - - - - sehr gut erregbar.

5. Frosch No. 39 und 40, jedem 4 Mgrm. um 2 Uhr 46 Min. und 2 Uhr 48 Min. eingespritzt.

3 Uhr 21 Min.	Nerven	von	No. 39	sogar bei 0 Mm.	nicht mehr erregbar.
	Muskeln	-	-	- - -	sehr gut erregbar.
3 - 27 -	Nerven	-	No. 40	- - -	nicht mehr erregbar.
	Muskeln	-	-	- - -	sehr gut erregbar.

Bei diesen beiden Fröschen stand die Herzkammer erst um 3 Uhr 45 Min. still, indem die Vorhöfe noch pulsirten. Während dieses ganzen Versuches wurde ein decapitirter, normaler Frosch allemal zur Controle untersucht, 3 Uhr 40 Min. konnte ich dabei ebensowenig an Nerven wie an Muskeln irgend eine Veränderung entdecken.

6. Frosch No. 42 und 49. Jeder mit 0,4 Mgrm. Etwa 3 Stunden nach der subcutanen Injection werden Nerven und Muskeln untersucht, beide stellen sich als noch erregbar heraus, erstere aber weniger als letztere; auch sah ich bei Reizung des Ischiadicus nicht nur Bewegung im dazu gehörenden Beine, sondern auch in entfernten Körpertheilen entstehen, wodurch die Vergiftung sich hier als unvollständig ergab.

7. Frosch No. 47. Grosses Exemplar. 10 Uhr 42 Min. 0,8 Mgrm. eingespritzt. 12 Uhr 30 Min. ist das Thier todt, das Herz steht stille. Nerven und Muskeln reagiren noch auf Reizung bei 330 Mm. R.-A.

8. Frosch No. 43 und 44. Jedem mit 1 Mgrm. um 12 Uhr 15 Min. Von No. 43 werden um 3 Uhr 15 Min. die Nerven und Muskeln vermittelst Inductionsströme untersucht.

Nervus ischiadicus ist sogar gegen Reize bei	0	Mm. R.-A.	ganz unempfindlich.
Muskeln sind - - - -	130	- -	noch sehr empfindlich.
No. 44. Um 3 Uhr untersucht. N. ischiad. -	0	- -	ganz unempfindlich.
Muskeln -	100	- -	noch sehr empfindlich.

9. Frosch No. 50. 10 Uhr 27 Min. eingespritzt 2 Mgrm. Bei dieser grössern Dosis ward der Ischiadicus schon um 11 Uhr blossgelegt und untersucht. Der Muskel reagirte noch schwach bei directer Reizung und 150 Mm. Rollenabstand. Der Nerv reagirte noch sehr schwach bei 130 Mm. Rollenabstand. Eine Erscheinung, die ich später mehrmals wahrnahm, wurde hier sehr schön constatirt, nämlich die Erscheinung, dass bei Verstärkung des Stroms durch Verringerung des Rollenabstandes die Nervenreizung keine merkbar stärkere Reaction zur Folge hatte, dermaassen sogar, dass bei 0 Mm. Rollenabstand die Reaction auf Nervenreizung noch sehr gering war, während die Reaction des Muskels bei directer Reizung mit der Stärke des Stroms verhältnissmässig sich steigerte.

Von dem andern Beine wurde nun ein Nervenmuskelpräparat gemacht und dies mit einzelnen Inductionsschlägen im Myographion untersucht. Reizung des Nerven brachte keine Bewegung hervor, Fig. I, während bei directer Reizung des Muskels die Curve Fig. III[a] sich anschrieb.

Indem also der Muskel sowohl bei einzelnen Inductionsschlägen als auch bei tetanischer Erregung reagirte, ergab sich, dass der Nerv nur im letzten Falle, aber dann auch sehr unerheblich, Bewegung im Beine hervorbrachte.

10. Frosch No. 45 und 46. 12 Uhr 24 Min. jedem 2 Mgrm. eingespritzt und erst nach langer Zeit, resp. 126 und 151 Minuten untersucht.

No. 46. Ischiadicus bei 0 Mm. Rollenabstand nicht mehr erregbar; Muskel noch bei 160 Mm. Rollenabstand sehr erregbar. No. 45. Ischiadicus bei 0 Mm. Rollenabstand nicht mehr erregbar, Muskel noch bei 130 Mm. sehr empfindlich.

11. Frosch No. 51. 10 Uhr 43 Min. eingespritzt 3,2 Mgrm. 1 Uhr 30 Min. fand ich Nerven und Muskeln noch gut erregbar, siehe die Curven Fig. II⁷ und III⁸. Dieses abweichende Resultat meine ich unbekannten individuellen Umständen zuschreiben zu müssen, einer individuellen Immunität, indem es unsern übrigen Versuchen gänzlich widerspricht.

12. Frosch No. 57. 11 Uhr 40 Min. eingespritzt 2,5 Mgrm. untersucht am 1 Uhr 40 Min. Der Nerv. ischiadicus stellt sich als völlig gelähmt heraus, Fig. I, während der Muskel auf directe Reizung mit starken Contractionen antwortet, siehe Curve Fig. III¹⁰.

13. Um den Einfluss von Zeit oder den individuellen Unterschied darzuthun, können noch folgende Beispiele dienen. Bei zwei gleich grossen Fröschen No. 55 und 56 wird 0,8 Mgrm. um 12 Uhr 45 Min. eingespritzt.

No. 55, untersucht um 1 Uhr 45 Min. Nerven und Muskeln stellen sich beide als noch gut erregbar heraus, siehe Fig. II¹¹ und III¹².

No. 56, untersucht um 2 Uhr 15 Min. Der Nerv. ischiadicus ist hier fast ganz gelähmt, siehe Fig. II¹³, während der Muskel noch gut erregbar geblieben ist, Fig. III¹⁴.

14. Einem Frosche No. 53 mit Ligatur in der Sacralgegend wird um 12 Uhr 2 Mgrm. in den vordern Körpertheil injicirt. Die Lähmung wird bald am Vorderende sichtbar durch das Senken des Kopfes und dadurch, dass beim Versuch zum Springen zwar die Hinterbeine, aber nicht die Vorderbeine sich als zur Aufrichtung des Körpers geschickt erweisen.

12 Uhr 55 Min. totale Bewegungslosigkeit. Bei Reizung der Vorderbeine treten keine Bewegungen im Vordertheil, aber wohl starke Bewegungen der Hinterbeine auf. Auf Reizung der Hinterbeine folgt nur Bewegung jener Extremitäten. Der Umstand, dass bei Reizung der vergifteten Vorderbeine nur Bewegung in den nicht vergifteten Hinterbeinen beobachtet wird, ist ein Beweis dafür, dass die sensiblen Nerven nicht oder wenigstens viel weniger inficirt werden, als die motorischen Nerven.

15. Bei einem Frosche No. 58 wurde der Nerv. ischiadicus des linken Beines blossgelegt und intact gelassen. Die Blutgefässe, die Arteria und Vena femoralis, werden doppelt eingebunden und danach sämmtliche Schenkelmuskeln und Blutgefässe zwischen den Stellen der Unterbindung bis auf den Knochen durchschnitten. Indem hier also vollkommener Abschluss des giftigen Blutes vom linken Hinterbeine vermittelt wurde, erhielt sich der Verband mit dem Nerven. Nun wurde 12 Uhr 45 Min. dem also präparirten Frosche 6,4 Mgrm. eingespritzt; 3 Uhr 15 Min. wurden die Muskeln und Nerven im Myographion untersucht. Es ergab sich dabei, dass die Nerven und Muskeln des linken Beines gut erregbar waren, siehe Fig. II¹⁵ und III¹⁶, während vom vergifteten rechten Beine der Nerv gelähmt, Fig. I, aber der Muskel noch gut erregbar, Fig. III¹⁸, befunden ward.

Indem ich auch bei dieser Untersuchung des linken Beines einen Theil des Ischiadicus reizte, der dicht an der Medulla spinalis gelegen hatte und also durch

giftiges Blut umspült war, so ergiebt sich daraus wieder, dass der Nervenstamm nicht durch das Alkaloid inficirt worden war.

Aus diesen verschiedenen Versuchen erhellt also überzeugend, dass auch das Merck'sche Aconitin lähmend auf die peripherischen Endigungen der motorischen Nerven und nicht auf die Muskeln selbst wirkt.

III. Nitras Aconitini von Friedländer (Trommsdorf).

16. Frosch No. 72. 12 Uhr eingespritzt 8 Mgrm. 12 Uhr 55 Min. werden der Nerv und die Muskeln untersucht. Der Nervus erscheint vollends gelähmt, siehe Fig. I, während der Muskel gut erregbar ist. Fig III[20].

47. Zwei Frösche No. 69 und 70. 2 Uhr 42 Min. jedem 10 Mgrm. eingespritzt. Muskeln und Nerven 3 Uhr 35 Min. untersucht. Während das Herz sogar um 4 Uhr noch gut pulsirte, war das Resultat folgendes:

(Tetan. Reizg.)	No. 69.	N. ischiad.	ist selbst bei	0 Mm. R.-A.	nicht mehr erregbar.
		Muskel	- - -	150 - -	noch gut erregbar.
	No. 70.	N. ischiad.	- - -	0 - -	nicht mehr erregbar.
		Muskel	- - -	130 - -	noch gut erregbar.

18. Frosch No. 82. 10 Uhr 42 Min. 5 Mgrm. eingespritzt. 12 Uhr 30 Min. werden Muskeln und Nerven untersucht mit einzelnen Inductionsschlägen. Das Resultat ergiebt sich aus Fig. I und III[22].

19. Einem Frosche No. 75 mit fest angelegter Ligatur an den Nervenwurzeln in der Sacralgegend wird 1 Uhr 55 Min. 5 Mgrm. eingespritzt. 2 Uhr 30 Min. ist die Vorderextremität vollständig (motorisch) gelähmt und auffallend dunkler gefärbt, als der hintere, nicht vergiftete Theil. Die Hinterbeine sind in diesem Momente noch so gut beweglich, dass das Thier mit deren Hülfe aus der Rückenlage sich umkehren kann. Dieser Versuch eignete sich sehr dazu, darzuthun, dass die sensiblen Nerven nicht vom Gifte inficirt werden. Von 2 Uhr 35 Min. bis 4 Uhr 15 Min. wurde nämlich, nach je 5 Minuten, der Zustand der sensibeln Nerven untersucht durch Kneifen der vorderen vergifteten Extremitäten. Wir fanden dabei stets sehr starke Bewegung der Hinterbeine, während die Vorderbeine durchaus bewegungslos verblieben. 6 Uhr 55 Min., also nach 5 Stunden, untersuchte ich die Erregbarkeit des blossgelegten Nerv. ischiadicus und der Muskeln und fand dabei den Nervus noch erregbar bei 350 Mm. Rollenabstand, die Muskeln noch bei 300 Mm. Rollenabstand.

20. Frosch No. 78, ebenso wie dem vorigen mit Sacralligatur, aber 8 Mgrm. eingespritzt, ergiebt bei der Untersuchung im Myographion für Nerven und Muskeln die Curven Fig II[23] und III[24].

IV. Nitras Aconitini von Hottot.

21. Frosch No. 84. 12 Uhr 11 Min. 0,1 Mgrm. eingespritzt. Vergiftungssymptome wie bei den Experimenten mit Nitras Aconitini von Petit. 1 Uhr 25 Min. wird ein Nervmuskelpräparat vom rechten Beine gemacht und mit einzelnen Inductionsschlägen untersucht. Indem in diesem Momente die willkührliche Bewegung des Thieres ganz aufgehört hatte, jedoch noch Reflexerregbarkeit bestand, stellten sich Nerven und Muskeln beide als noch gut erregbar heraus. Fig. II[25] und III[26].

Ich liess das Thier nun mit dem linken Beine noch bis 2 Uhr 55 Min. liegen, untersuchte darauf den Ischiadicus und Gastrocnemius dieses Beines, und fand, dass die Erregbarkeit des Nerven zwar nicht ganz verschwunden, aber denn doch stark gesunken war Fig. II[27], während der Muskel seine Erregbarkeit behalten hatte Fig. III[28]. Durch einen Controlversuch mit einem normalen Frosche wurde dargethan, dass die Dauer des Liegens nicht von merkbarem Einflusse auf dieses Resultat sein konnte. Es ergiebt sich also aus dieser Probe, dass die Nervenerregbarkeit durch 0,1 Mgrm. in 164 Minuten zwar stark gesunken, nicht aber = 0 geworden ist.

22. Frosch No. 83. 12 Uhr 15 Min. 0,5 Mgrm. eingespritzt. Nervmuskelpräparat untersucht um 1 Uhr, wo die Reflexerregbarkeit auf starke mechanische Reize noch nicht völlig dahin war. Der Nerv erscheint vollständig gelähmt, Fig. I, während der Muskel noch gut erregbar ist Fig. III[30].

23. Frosch No. 86. 12 Uhr 19 Min. eingespritzt 1 Mgrm. 12 Uhr 50 Min. wird, während das Herz noch klopft, ein Nervmuskelpräparat untersucht. Der Nerv ist gelähmt Fig. 1, der Muskel nicht Fig. III[32].

24. Frosch No. 87, mit Ligatur in der Sacralgegend 1 Uhr 40 Min. 0,5 Mgrm. eingespritzt. 2 Uhr 10 Min. ein Nervmuskelpräparat untersucht, wobei sowohl Nerv wie Muskel gut erregbar erscheinen, Fig. II[29] und III[34].

V. Sulphas Aconitini von Schuchart.

25. Frosch No. 91. 1 Uhr 35 Min. eingespritzt 0,5 Mgrm. 3 Uhr 20 Min. das Herz klopft noch. Ischiadicus selbst bei 0 Mgrm. Rollenabstand nicht erregbar mehr. Muskel noch bei 150 Mgrm. Rollenabstand gut erregbar.

26. Jedem von zwei Fröschen No. 96 und 97 mit Ligatur unter den Ischiadicus des linken Beines, an der Stelle wo der Nerv sich theilt, wird 11 Uhr 15 Min. 1 Mgrm. eingespritzt. 12 Uhr 15 Min. sind die Thiere ganz unbeweglich, die unterbundenen Beine unterscheiden sich von den andern Körpertheilen durch eine viel hellere Farbe. Alle diese Muskeln sind gut erregbar durch Inductionsströme bei 150 Mm. Rollenabstand. Auch die Nerven der unterbundenen Beine sind noch sehr empfindlich, während die der nicht unterbundenen Beine total gelähmt sind.

Auch hier wird durch Reizung des Stammtheiles der Nerven, der vom giftigen Blute umspült war, erwiesen, dass der Nervenstamm nicht ergriffen wird.

27. An zwei Fröschen No. 101 und 102 resp. mit 0,5 und 1 Mgrm. werden die Nerven und Muskeln nach 75 und 78 Minuten untersucht mit einzelnen Inductionsschlägen. Ich fand dabei Folgendes:

No. 101. Ischiad. sogar bei 0 Mm. R.-A. nicht mehr erregbar Fig. I
Muskel gut erregbar Fig. III[35].
No. 102. Ischiad. sogar bei 0 Mm. R.-A. nicht mehr erregbar Fig. I
Muskel gut erregbar Fig. III[36].

28. Frosch No. 103 mit Ligatur in der Sacralgegend. 12 Uhr 30 Min. 1 Mgrm. eingespritzt. Um 12 Uhr 47 Min. bewegungslos. Bei sanftem Kneifen in die Vorderbeine folgt nur starke Bewegung der Hinterbeine. Dieser alle 5 Minuten bis 1 Uhr 30 Min. wiederholte Versuch ergiebt stets dasselbe Resultat. Daraus folgt, dass in diesem Zeitverlauf die sensiblen Nerven im (motorisch) gelähmten Theil nicht ergriffen werden.

11 Uhr 40 Min. wird vom rechten Beine ein Nervmuskelpräparat untersucht. Muskeln und Nerven zeichnen bei 100 Mm. Rollenabstand die Curven Fig. II[39] und III[40].

29. Frosch No. 104. Arteria und Vena femoralis des linken Beines unterbunden und danach 12 Uhr 15 Min. 1 Mgrm. eingespritzt. Auch hier sieht man sehr schön nach allgemeiner Lähmung des Thieres auf das Kneifen der vergifteten Vorderbeine nur in dem Beine Bewegung eintreten, worin der Zutritt des vergifteten Blutes zu den peripherischen Nervenendigungen abgesperrt ist. 2 Uhr 5 Min. Nervenmuskelpräparat des nicht unterbundenen Beines untersucht, siehe Fig. I und III[42], 2 Uhr 15 Min. unterbundenes Bein untersucht, siehe Fig. II[43] und III[44].

VI. Nitras Aconitini von Hopkins und Williamson. (Pseudoaconitin?)

30. Frosch No. 107. 11 Uhr 3 Min. injicirt 0,2 Mgrm. Es zeigen sich Vergiftungssymptome, wie bei dem Morson'schen Präparate, wiewohl weniger heftig, als bei letztgenanntem Stoffe; die Lähmung wird auch hier erst am Vorderleibe beobachtet. Das Resultat der Untersuchung eines Nervmuskelpräparates um 1 Uhr wird bezeichnet durch Fig. I und III[46].

31. Frosch No. 108. 11 Uhr 9 Min. eingespritzt 0,5 Mgrm. Muskeln und Nerven untersucht um 12 Uhr 30 Min., siehe Fig. I und III[48].

32. Frosch No. 109. 12 Uhr 10 Min. eingespritzt 1,0 Mgrm. Muskeln und Nerven untersucht um 1 Uhr 25 Min., siehe Fig. I und III[50].

VII. Nitras Aconitini von Morson. (Pseudoaconitin.)

33. Bei einer Anzahl von Versuchen mit Fröschen No. 116, 117, 118, 125 mit 0,1 Mgrm. traten heftige Vergiftungserscheinungen ein, im quantitativen Verhältnisse denen ähnlich, welche durch das Präparat von Petit verursacht wurden, qualitativ in gar keiner Hinsicht von allen den vorigen Präparaten unterschieden. Die Respiration hatte bald aufgehört, fibrilläre Muskelzuckungen wurden mehrmals, nicht aber constant beobachtet, Erweiterung der Pupille, gesteigerte Schleimabscheidung der Haut und Oeffnen des Maules mit, dem Brechact ähnlichen Bewegungen waren constante Erscheinungen. Zuweilen, zumal wenn das Thier aufzuspringen versuchte, bot sich ein dem Tetanus ähnlicher Krampfanfall dar. Das Herz wurde durch diese geringe Dose verhältnissmässig wenig afficirt; während es noch gut pulsirte, hörte die willkürliche Bewegung auf und nahm auch die Reflexerregbarkeit stark ab. Bei der Untersuchung des Nervus ischiadicus mit schnell sich folgenden Inductionsschlägen wurde selbst bei 200—300 Mm. Rollenabstand noch Reaction wahrgenommen, aber Verstärkung des Stroms durch Verminderung des Abstandes des secundären Spirals hatte alsdann keine stärkere Reaction zur Folge.

Durch Untersuchung im Myographion mit einem einzigen Inductionsschlage ergab sich, dass der Nerv gelähmt war, Fig. I, während der Muskel noch reizbar war, Fig. III[52].

34. Bei Versuchen mit einer grösseren Dose des Giftes 0,2—2 Mgrm. bot sich meistens das nämliche Phänomen dar, dass nehmlich auf Reizung der Nerven

durch schnell aufeinanderfolgende Inductionsschläge noch schwächere Reaction beobachtet wurde, die aber bei Verstärkung des Stroms nicht zunahm und in keinem Falle dazu hinreichte, den Hebel zu heben. Bei der Untersuchung mit einzelnen Inductionsschlägen erzielte ich bei No. 126 mit 0,5 Mgrm. Fig. I und 54; bei No. 127 mit 2 Mgrm. Fig. I und 56.

35. Frosch No. 128 mit Ligatur in der Sacralgegend. 11 Uhr 15 Min. 2 Mgrm. eingespritzt. Selbst lange nach der vollkommenen Lähmung des Vordertheils folgt auf mechanische Reizung noch starke Bewegung der Hinterbeine. Bei der Untersuchung eines Nervmuskelpräparates der letztern stellen sich sowohl die Nerven wie die Muskeln als gut erregbar heraus.

Durch diese Untersuchung mit 7 verschiedenen Handelssorten von Aconitin ist dargethan, dass dieses Alkaloid eine lähmende Wirkung auf die peripherischen Endigungen der motorischen Nerven von Rana temporaria ausübt. Dass ich die Untersuchung für alle jene Präparate mit der nehmlichen Genauigkeit wiederholte, damit beabsichtigte ich an erster Stelle die entschiedene Behauptung Boehm's und Wartmann's, dass Aconitin nicht lähmend auf die motorischen Nerven wirke, zu widerlegen. Dazu hielt ich eine Untersuchung mit verschiedenen Handelspräparaten für nothwendig, um bei der bekannten Ungleichartigkeit der Aconitinsorten einer etwaigen Einwendung hinsichtlich der Unreinheit oder einer bestimmten Abweichung des benutzten Präparates vorzubeugen.

Zweitens beabsichtigte ich mit dieser Untersuchung, zu ermitteln, ob bei dem gefundenen, sehr erheblichen Unterschied in quantitativer Hinsicht auch ein qualitativer Unterschied in der physiologischen Wirkung sich wahrnehmen liesse. Dabei ergab sich, dass ebensowenig hinsichtlich der Wirkung auf das Herz, die Respiration u. s. w., wie der Wirkung auf die motorischen Nerven, irgend ein qualitativer Unterschied zu beobachten ist; selbst das Pseudoaconitin ist qualitativ nicht verschieden von Aconitin.

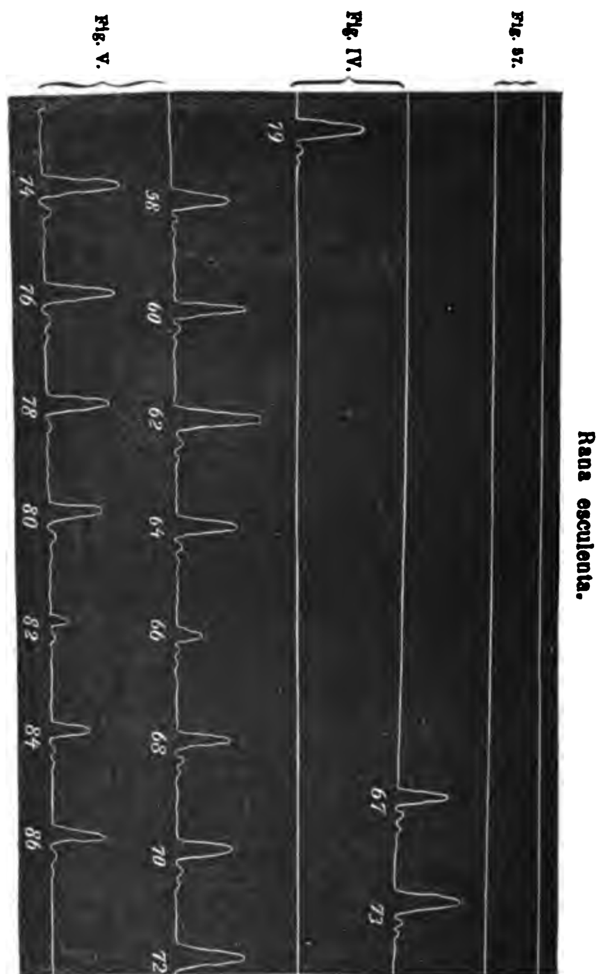
Als ich mit meiner Untersuchung so weit vorgeschritten war, kam mir ein späterer Aufsatz von Boehm zu Händen „Ueber die physiologischen Wirkungen des Pseudoaconitins (Nepalin), nach Untersuchungen des Dr. med. C. Ewers, mitgetheilt durch Prof. Dr. R. Boehm.“ Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. I. 1873. S. 305. — Daselbst wird mitgetheilt, dass zu den früheren Experimenten Boehm's und Wartmann's mit deutschem Aconitin Rana esculenta benutzt sei, dass für diese Ranaspecies die Conclusion sich geltend mache, dass Aconitin die motorischen

Nerven nicht lähme, dass aber bei den von Ewers angestellten Experimenten Rana temporaria benutzt sei und dabei sich herausgestellt habe, dass nicht nur Pseudoaconitin, sondern auch das deutsche Aconitin eine lähmende Wirkung auf die motorischen Nerven ausübe. Es erhellte also, dass das Resultat meiner Untersuchung, wodurch die entschiedene Behauptung Boehm's und Wartmann's (die damals nicht angegeben hatten, mit welcher Ranaspecies sie experimentirt hatten) widerlegt wurde, jetzt auch von Boehm als richtig anerkannt wurde.

Nun war es aber von grossem Interesse zu untersuchen, ob die beiden Ranaspecies sich wirklich so verschiedenartig gegenüber dem Aconitin verhalten, wie von Boehm (und Ewers) behauptet wird. Ungeachtet des Factums, dass wir einzelne Beispiele eines derartigen Unterschiedes der Wirkung eines und desselben Stoffes (z. B. Coffeïn) bei den zwei genannten Ranaspecies haben, kam es mir hier dennoch a priori nicht sehr wahrscheinlich vor, indem die äusserlich wahrnehmbaren Erscheinungen — Paralysis u. s. w. — bei beiden gleich sind. Es wollte mir nicht einleuchten, dass die Paralysis bei Rana esculenta auf einer centralen Wirkung, bei Rana temporaria hingegen auf Lähmung der peripherischen Endigungen der motorischen Nerven beruhe. Deshalb habe ich mit gleichem Aufwand von Zeit und Mühe meine Versuche wiederholt an Rana esculenta und dabei stets kräftige, sehr lebhafte und kürzlich gefangene Exemplare benutzt. Durch Controlversuche habe ich mich stets überzeugt, dass weder die Dauer des Experimentes, noch die dabei zuweilen erforderten Operationen irgend einen Einfluss auf die Wirkung des Giftes ausübten.

Das Resultat einer grossen Anzahl von Proben mit den 7 verschiedenen Handelssorten Aconitin (Aconitin und Pseudoaconitin) glich vollständig demjenigen, was mit Rana temporaria erzielt war. Aconitin lähmt auch bei Rana esculenta die peripherischen Endigungen der motorischen Nerven und es besteht in dieser Hinsicht für Rana temporaria und Rana esculenta kein Unterschied.

Durch Verweisung auf die Curven, die ich bei der Untersuchung mit dem Myographion ermittelt habe, kann ich bei der Erwähnung der Experimente an Rana esculenta mich sehr kurz fassen.



I. Nitras Aconitini von Petit.

1. Frosch No. 130, 11 Uhr 27 Min. eingespritzt 1,2 Mgrm. Nervmuskelpräparat untersucht um 12 Uhr 40 Min. Siehe Fig. 57 und V[58].

II. Nitras Aconitini von Merck.

2. Frosch No. 135, 2 Uhr 14 Min. eingespritzt 3 Mgrm. Nervmuskelpräparat untersucht um 4 Uhr 14 Min., siehe Fig. 57 und V[60].

III. Nitras Aconitini von Friedländer (Trommsdorf).

3. Sehr grosser Frosch No. 141, 11 Uhr 5 Min. eingespritzt 12 Mgrm. Während das Herz noch gut pulsirt, wird um 12 Uhr 45 Min. ein Nervmuskelpräparat untersucht. Das Resultat ergiebt sich aus Fig. 57 und V^{62}.

4. Frosch No. 142, 11 Uhr 15 Min. 8 Mgrm. Nervmuskelpräparat untersucht um 3 Uhr 45 Min., Fig. 57 und V^{64}.

IV. Nitras Aconitini von Hottot.

5. Frosch No. 147, 11 Uhr 8 Min. eingespritzt 1,6 Mgrm. Nervmuskelpräparat untersucht um 1 Uhr 15 Min., Fig. 57 und V^{66}.

6. An 2 Fröschen No. 148 und 149 wurden die linken Beine präparirt, wie bei Versuch 15 (S. 416) beschrieben ist, und darauf resp. 2 und 4,8 Mgrm. Nitras Aconitini eingespritzt. Nach 3 Stunden wurden die Nervmuskelpräparate der linken und rechten Beine untersucht. Bei beiden war das Resultat gleich: Von den nicht vergifteten linken Beinen waren Nerven und Muskeln beide gut erregbar, Fig. IV^{67} und V^{68}. Von den vergifteten rechten Beinen waren die Nerven gelähmt, Fig. 57 und die Muskeln noch gut erregbar, Fig. V^{70}.

V. Sulphas Aconitini von Schuchart.

7. Frosch No. 153, 11 Uhr eingespritzt 3 Mgrm. Nervmuskelpräparat untersucht um 12 Uhr 45 Min., siehe Fig. 57 und V^{72}.

8. Frosch No. 154, linkes Bein präparirt wie bei Versuch 6. Darauf um 11 Uhr 32 Min. eingespritzt 3 Mgrm. Um 12 Uhr 35 Min., während das Herz noch pulsirte, werden die Nervmuskelpräparate beider Beine untersucht. Das nicht vergiftete linke Bein ergiebt die Curven Fig. IV^{73} und V^{74}. Das vergiftete Bein Fig. 57 und V^{76}.

VI. Nitras Aconitini von Hopkins und Williams. (Pseudoaconitin?)

9. Frosch No. 156, 11 Uhr 3 Min. eingespritzt 3,2 Mgrm. Nervmuskelpräparat untersucht um 1 Uhr 10 Min., Fig. 57 und V^{78}.

10. Frosch No. 157, mit Sacralligatur. 11 Uhr 45 Min. eingespritzt 0,5 Mgrm. Nervmuskelpräparat des Hinterbeines um 1 Uhr 45 Min. untersucht, siehe Fig. IV^{79} und V^{80}. Die Untersuchung eines Nervmuskelpräparates des Vorderbeines ergiebt die Curven Fig. 57 und V^{82}.

VII. Nitras Aconitini von Morson (Pseudoaconitin).

11. Frosch No. 161, 1 Uhr 48 Min. eingespritzt 3,2 Mgrm. Nervmuskelpräparat untersucht um 3 Uhr, siehe Fig. 57 und V^{84}.

12. Frosch No. 162 und 163, resp. eingespritzt 3,2 und 4,8 Mgrm. gewähren dasselbe Resultat, siehe Fig. 57 und V^{86}.

Die Resultate dieser Untersuchung lassen sich also folgendermaassen zusammenfassen:

1. Aconitin und Pseudoaconitin wirken lähmend auf die peripherischen, intramusculären Endigungen der motorischen Nerven und gleichen in dieser Hinsicht dem Curare. Diese Wirkung tritt ebenso gut an Rana esculenta wie an Rana temporaria ein.

2. Der Nervenstamm wird durch diese Alkaloide nicht gelähmt.

3. Die sensiblen Nerven werden durch Aconitin und Pseudoaconitin nicht oder höchstens in sehr geringem Grade paralysirt.

4. Eine centrale Wirkung als Ursache für die allgemeinen Lähmungserscheinungen, wie von Boehm und Wartmann, a. a. O. S. 103, angenommen wird, halte ich für unerwiesen; im Gegentheil ist die Ursache jener allgemeinen Paralysis eine Wirkung auf die peripherischen Nervenendigungen.

Nachdem durch unsere Versuche die peripherische Wirkung unwiderlegbar erwiesen ist, so darf man natürlich nur noch an eine neben dieser bestehende centrale Wirkung denken. Man könnte dafür als Beweis anführen, dass man bei den Experimenten an Fröschen zuerst die willkürliche Bewegung aufhören sieht und dass das Thier bewegungslos darniederliegt in einem Momente, wo durch mechanische Reizung noch Bewegung erweckt wird und auch die Untersuchung der Nerven mit Inductionsströmen den Beweis liefert, dass die peripherischen Nerven noch nicht ganz gelähmt sind.

Alles dieses jedoch ist noch kein genügender Beweis für centrale Wirkung. Dass die willkürliche Bewegung aufhört vor dem Verschwinden der Reflexerregbarkeit u. s. w., dürfte sehr wahrscheinlich auf die folgende Weise sich erklären lassen. Durch die Wirkung des Giftes werden die peripherischen Nervenendigungen allmählich gelähmt, d. h. es entsteht in diesen Nervenendigungen ein stets steigender Widerstand, wodurch die Reize (Willensimpuls) weniger leicht auf die Muskeln übertragen werden. Wenn man nun das Thier ruhig sitzen lässt, wenn keine äusseren Einflüsse es zur Bewegung nöthigen, so wird der gewöhnliche Willensreiz bald nicht stark genug mehr sein, den Widerstand in jenen peripherischen Endigungen zu besiegen, was zur Folge hat, dass das Thier unbeweglich liegen bleibt; wird es aber in diesem Stadium mecha-

nisch gereizt, dann wird ein kräftigerer Willensimpuls zur Bewegung erweckt werden, ein Impuls, der stark genug ist, den gesteigerten Widerstand in den peripherischen Endigungen zu besiegen, und als Folge davon sieht man alsdann nicht nur reflectorische Bewegungen im gereizten Organ, sondern häufig allgemeinere Bewegungen, wie Springen und Kriechen u. s. w., eintreten. Allmählich, mit diesem steigenden peripherischen Widerstand muss auch der mechanische Reiz, worauf noch Bewegung entstehen soll, immer stärker werden, und wenn am Ende alle Reaction auf starke mechanische Reize aufgehört hat, die Paralysis vollkommen geworden ist, so findet man auch immer bei der Untersuchung der Nerven mit Inductionsschlägen, dass die peripherischen Endigungen vollständig gelähmt sind. Wir haben hier also eine Aehnlichkeit mit Curarewirkung. Dass neben jener peripherischen Lähmung keine centrale Paralysis besteht, wird auch noch durch Folgendes dargethan: a) dass bei unseren Experimenten an warmblütigen Thieren, besonders an Hunden, das Bewusstsein der Thiere sich bis zuletzt erhielt, b) dass bei Menschen, z. B. in dem Vergiftungsfalle von Dr. M., zwar Gehör- und Gesichtsstörungen u. s. w. beobachtet werden (welche wohl durch veränderten Blutumlauf verursacht sein können), dass aber das Bewusstsein bis zum letzten Momente sich erhielt und c) dass ich mehrmals bei Versuchen an Fröschen mit einer Ligatur in der Sacralgegend die Hinterbeine noch gebrauchen sah zum Springen in einem Momente, wo der Vordertheil des Körpers schon total (motorisch) gelähmt war.

5. Die Muskeln behalten ihre Erregbarkeit auch nach Vergiftung mit Dosen von Aconitin, welche 5—10mal grösser sind, als die, wodurch die Nervenendigungen gelähmt werden.

Bei unseren Versuchen mit Pseudoaconitin schien auch der Muskel einigermaassen weniger erregbar zu werden, siehe die Curven Fig. III^{50}, III^{52}, 54 und 56. Diese Erscheinung bot sich aber nicht constant dar und zwar dann noch allein bei viel grösseren Dosen und viel längerer Wirkungsdauer, als die totale Paralysis der Nerven erforderte, so dass auch wir das Pseudoaconitin nicht als Muskelgift bezeichnen wollen.

Die von Weyland angegebene Aehnlichkeit des Aconitin- und Veratrinmuskels besteht nicht. Die Aco-

nitinmuskelcurve ist gar nicht verschieden von der normalen Muskelcurve.

Hinsichtlich der übrigen Vergiftungssymptome, die wir nicht so genau studirt haben, können wir noch auf Folgendes schliessen:

6. Fibrilläre Muskelzuckungen werden selten beobachtet und bilden entschieden keine constante Erscheinung der Aconitinvergiftung bei Fröschen.

7. Pupillenerweiterung kommt häufig vor, wurde aber nicht immer beobachtet.

8. Schleimabscheidung der Haut wurde sehr häufig wahrgenommen. Die verschiedenen Handelssorten von Aconitin sind aber verschieden in der Quantität der Abscheidung, welche sie verursachen.

9. Die Respiration wird bald mühsamer und hört nach wenigen Minuten vollständig auf. Dieses Kennzeichen ist sehr constant.

10. Oeffnen des Maules und Brechact-ähnliche Bewegungen treten sowohl bei Rana esculenta wie auch bei Rana temporaria fast immer ein, bilden also ein ziemlich constantes Kennzeichen der Aconitinvergiftung. Die Heftigkeit dieses Brechactes war aber verschieden nach den verschiedenen Aconitinsorten.

11. Das Blut des vergifteten Thieres ist im Allgemeinen dunkelviolettroth gefärbt, so dass die gefüllten Venen schwarz aussehen. Nur die Präparate Friedländer's und Schuchart's sind in der Hinsicht verschieden, dass sie einen viel geringeren Farbenwechsel des Blutes zur Folge haben.

12. Das Herz steht schliesslich stille in diastole, stark gefüllt mit dunkel violettrothem Blute; die Vorhöfe klopfen länger als die Kammer. Das vergiftete, noch pulsirende Herz kann weder durch elektrische Reizung des Nervus vagus noch durch Reizung des Sinus zum Stillstande gebracht werden. Das kaum stillstehende Herz kann hingegen durch elektrische Reizung noch zur Bewegung gezwungen werden.

XXI.

Ueber eine Missbildung des Gehirns.

Von Dr. Otto Binswanger,
Assistenten an der psychiatrischen Klinik zu Berlin.

(Hierzu Taf. VIII — IX.)

Der Fall von Missbildung des Gehirns, den ich in Folgendem genauer mittheilen werde, ist auf der Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses zu Breslau während des Lebens beobachtet worden und verdanke ich die folgenden klinischen Notizen der Güte meines verehrten Freundes Herrn Professor Berger.

Marie Bleisch, 10½ Jahre alt, aufgenommen am 20. März 1878. Angaben der Mutter. Vater der Pat., Schiffer, litt an epileptischen Krämpfen und zwar zum ersten Mal gegen Ende der 20er Lebensjahre; Potator, aber in hohem Grade erst lange nach der Geburt der Pat.; ein paar Jahre vor dem Tode Delirium tremens; ertrank im Alter von 36 Jahren. Mit der Mutter der Pat. nicht verwandt, keine weiteren familiären Dispositionen.

Mutter der Pat. gesund, ohne familiäre Disposition, keine Krämpfe, hat nach Pat. 6 Kinder geboren, von denen ein Knabe, 1 Jahr alt, plötzlich an Krämpfen starb, die anderen 5 zur Zeit leben, körperlich und geistig gesund sind und nie an Krämpfen gelitten haben. Während ihrer Gravidität mit Pat., die vor ihrer Verheirathung stattfand, hat die Mutter, von ihren Eltern verstossen, vielen Kummer und Aerger gehabt, lebte anfänglich in steter Furcht und Angst vor einer Entdeckung ihres Zustandes, hatte häufige Ohnmachten; nach der Entdeckung erlitt sie eine sehr schlechte Behandlung. Pat. wurde schwer, aber ohne Kunsthülfe geboren, war normal ausgetragen, sah sehr voll und fleischig aus, besonders „oben rum dick", wie sich die Mutter ausdrückte: die ebenfalls dicken Beine magerten im Laufe der Jahre immer mehr ab. Gleich von vornherein hatte das Kind die Vorderarme krampfhaft an die Oberarme angezogen und die Hände geballt. Die Unterextremitäten waren „steif und ungelenkig". Die 9 ersten Monate wurde es von der Mutter gesäugt, später mit Kuhmilch genährt, gedieh aber weder körperlich noch geistig, blieb gelähmt und vermochte bis zum heutigen Tage weder zu gehen noch zu stehen. Es schrie die ersten 4 Jahre fast unaufhörlich Tag und Nacht, vermochte keine sprachlichen Laute von sich zu geben; Verlangen nach Essen und Trinken gab es durch Schreien kund. Liess Urin und Koth stets unter sich. Ferner giebt die Mutter an, dass das Kind öfters lebhaft salivirt, stets Schlingbeschwerden zeigt, beim Essen regurgitirt, so dass bei jedem einzelnen Bissen von fremder Hand nachgeholfen werden muss.. Seit den letzten 2 Jahren

haben sich die bis dahin geschlossenen Hände der Pat. geöffnet. Im Alter von 8 Jahren hat dieselbe an 1 Tage 3mal epileptische Krämpfe, allgemeine Zuckungen und Coma gehabt. Die Fontanellen sollen lange offen gewesen sein.

Status praesens vom 21. März 1878. Pat., ein mageres Individuum, nimmt im Bett die Rückenlage ein. Vorderarm und Unterschenkel in hochgradiger Flexionscontractur. Mund so weit geöffnet, dass die oberen Zähne sichtbar sind, Zunge dabei etwas erhoben. Augen bald starr auf einen Punkt gerichtet, bald sich nach verschiedenen Richtungen wendend, meist ohne jeden verständigen Ausdruck; bisweilen leeres Lächeln.

Kopf nicht auffallend klein, von rundlicher Form, mit verhältnissmässig kleinem Hinterkopf; Fontanellen geschlossen; Schädel fühlt sich überall gleich hart an. Masse: Horizontaler Längsumfang 46 Cm., Längsdurchmesser 15 Cm., Querdurchmesser 13,5 Cm., Höhendurchmesser 11,5 Cm. Bei heftiger Percussion des Schädels verzieht sich das Gesicht der Pat. nicht schmerzhaft. Das Gesicht ist lang, die Proc. zygomat. springen beiderseits deutlich hervor. Mässiger Ernährungszustand des Gesichts; Farbe desselben normal. Bei ruhiger Stellung des Gesichts sind keine auf Lähmungen der Musculatur zurückzuführenden Asymmetrien zu constatiren. Auf Geheiss macht Pat. keine willkürlichen Bewegungen, da sie die Aufforderungen nicht versteht. Die zufällig sich abspielenden Contractionen der Gesichtsmuskeln zeigen nichts Abnormes. Die Pupillen sehr erweitert, träge reagirend. Augenmuskeln intact; hochgradige Hyperämie der linken Conjunctiva. Augenhintergrund normal. Das Gehör scheint für gröbere Geräusche genügend empfindlich zu sein, beim Klatschen in die Hände erschrickt Pat. und sieht sich nach der Richtung des Geräusches um; ebenso wendet sie ihren Blick bei lautem Pfeifen. Beim Anlegen der Uhr jedoch verhält sie sich indifferent. Ueber den Geruchssinn wurde nichts Genaueres ermittelt, wenig über den Geschmackssinn. Nähert man dem Kinde ein Stückchen Zucker, so sperrt es den Mund auf und lächelt scheinbar verständig; auf die Zunge gelegt, wird dasselbe sofort verschluckt, auf die Lippe gelegt, bleibt es liegen, bis es zufällig von der Zunge geholt wird. Eine Messerspitze Salz, auf die Zunge gestreut, ruft in den Mienen des Kindes nicht das geringste Missbehagen hervor; vielmehr lächelt es, wenn man ihm einen freundlichen Blick zuwirft. Nach diesen Geschmacksprüfungen öffnet Pat. wiederholt den Mund und streckt die Zunge heraus. Passiv sind die Kiefer schwer auseinander zu bringen. Zunge nach allen Seiten beweglich. Stellung des Zäpfchens und der Gaumenbögen nicht zu eruiren. Beim Einnehmen von Speisen lebhaftes Regurgitiren und zugleich Saliviren.

Der geistige Zustand des Kindes ist, wie sich erwarten lässt, ein sehr wenig entwickelter. Von einer Fähigkeit zu sprechen oder zu articuliren ist keine Spur vorhanden; ebensowenig versteht das Kind, was zu ihm gesprochen wird. Von Zeit zu Zeit lässt es blökende Laute vernehmen, die den Charakter eines thierischen Geschreies haben. Seine Aeusserungen durch Mienenspiel und Laute lassen sich meistens nicht als Ausdruck bestimmter Empfindungen oder Bedürfnisse deuten. Doch soll das Gesicht der Pat. einen freudig lächelnden Ausdruck gehabt haben, wenn ihre Mutter sie in der Anstalt besuchte, soll den Ausdruck des Weinens an-

genommen haben, wenn jene sich entfernte. Ein zulächelnder Blick wird meist von einem freudigen Lächeln erwidert, fährt man das Kind rauh an, so weint es. Reicht man ihm eine Hand hin, während seine Arme auf der Decke liegen, so streckt es sehr bald eine oder beide Hände entgegen, liegen seine Arme unter der Decke, so macht es keinen Versuch sie hervorzuziehen. Wenn Pat. Essen sieht, so schreit sie öfters, manchmal lächelt sie auch freudig oder bleibt indifferent. Das Lächeln verschwindet oft plötzlich und hat immer etwas Unnatürliches. Legt man ihr eine Brezel auf die Hand, so wendet sie den Kopf hin, den Mund dabei weit aufreissend, erfasst sie auch zuweilen, ohne sie jedoch zum Munde zu führen. Beim Zeigen einer Puppe verhält sich Pat. ganz apathisch.

Kopf activ und passiv gut beweglich. Erhebliche Spannung in den Schultergelenken; hochgradige Flexionscontractur der pronirten Vorderarme; Flexionscontracturen der beiden Hände ziemlich leicht überwindbar. Die Finger, namentlich Daumen, stehen in starker Beugestellung, und lässt sich letzterer passiv kaum extendiren. Bemerkenswerth ist eine auffallende Schlaffheit und Beweglichkeit in den Fingergelenken, in Folge deren die einzelnen Phalangen durch Beugung und Streckung in ganz abnorme Stellungen sich bringen lassen und, besonders auffallend an dem Zeigefinger der linken Hand, die oberen Phalangen zu den unteren in einen stumpfen Winkel hyperextendirt werden können. Oefters überstreckt auch Pat. sämmtliche Finger in der Articulatio metacarpo-phalangea. Bei der passiven Bewegung in den Fingergelenken fühlt man gewissermaassen die gegenseitige Verschiebung der Knorpelflächen an einander. Willkürlich ist die Kranke — jedoch erst in der letzten Zeit — im Stande, unbeholfen Finger- und Armbewegungen zu machen, sich mit der Hand an den Kopf zu fahren. Weiteres lässt sich nicht ermitteln.

13. Januar 1879. Bei Schmerzreizen in den oberen Extremitäten schmerzliches Verziehen des Gesichts und leichte Abwehrbewegungen. Jetzt eine hochgradige Atrophie der gesammten Körpermuskeln. Von den Bicepssehnen aus leichte Reflexbewegungen. Leib stark aufgetrieben, weich, eindrückbar. Untere Extremitäten an den Leib angezogen. In den Knien starke Beugecontractionen besonders rechts, so dass die Ferse die Nates berührt. Bis zum rechten Winkel passiv ziemlich leicht zu redressiren, weiter aber nur mit grösster Gewalt. Beide Füsse in Varus-Stellung, besonders der rechte, der so stark nach innen rotirt ist, dass er mit dem Unterschenkel einen rechten Winkel bildet; mit einigem Widerstand redressirbar.

Sensibilität und Hautreflexe erhalten, soweit es von ersterer nachgewiesen werden kann. Früher war Pat. noch im Stande, Bewegungen mit den Beinen auszuführen, seit kurzer Zeit liegt sie vollständig bewegungslos da. Sehnenreflexe nicht nachweisbar. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln an einzelnen Stellen nachweisbar.

Die elektrische Prüfung (mittelst des Inductions- und constanten Stromes) ergiebt, dass die Erregbarkeit überall sehr deutlich vorhanden, und bietet dieselbe keine auffallende Anomalie.

Stuhl und Urin lässt Pat. unter sich.

14. Januar 1879. Zunehmende Schwäche der Pat. Auf den Lungen weit verbreitetes Rasseln (feinere knisternde Geräusche), Infiltrationserscheinungen. Puls und Respiration sehr frequent.

15. Januar 1879. Status moribundus.

16. Januar 1879. Trachealrasseln, — Facies Hippocratica.

Abends 6½ Uhr: Exitus letalis.

Die Section konnte erst 42 Stunden nach dem Tode unter ungünstigen äusseren Verhältnissen ausgeführt werden. Es war überhaupt blos die Section des Schädels gestattet worden.

Weibliche kindliche Leiche, stark abgemagert, von dem Alter (11 Jahre) entsprechender Grösse. Gesichts- und Körperbildung zeigt nichts Abnormes; nur die Beine auffallend dünn, in den Knieen in mittlerem Maasse contracturirt. Schädel von annähernd kreisrunder Form, ziemlich hoch gewölbt, im rechten schrägen Durchmesser leicht scoliotisch; Stirnnaht völlig verstrichen, Sagittalnaht und Coronarnaht breit und vielfach gezackt, doch völlig consolidirt; die übrigen Nahtverbindungen in normaler Weise vorhanden. Schädeldach von mittlerer Dicke, ziemlich leicht, die äussere Tafel auffallend dünn, Diploë im Stirntheil breit, sehr blutreich, über beiden Tubera parietalia und im hinteren Abschnitt fast völlig geschwunden, so dass der Schädel bei durchfallendem Licht transparent erscheint. Auf der Höhe des rechten Scheitelbeins in der äusseren Tafel ausgebreitete zierliche Gefässzeichnung. Die Hinterhauptsgrube flach, verhältnissmässig breit, die linke anscheinend etwas grösser als die rechte, der Clivus Blumenbachii verhältnissmässig flach abfallend. Sonstige Veränderungen an der Schädelbasis nicht vorhanden.

Dura mater sehr blutarm, von blasser Färbung und feuchtem Glanze, zeigt mittlere Dicke und etwas derbere sehnige Beschaffenheit. Der Sinus longitudinalis und die der Basis enthalten ganz frische, dunkel schwarzrothe Blutgerinnsel.

Pia mater auf der Convexität im Ganzen dünn und durchscheinend. Nur in der Gegend der Centralwindungen und der Scheitellappen ist sie beiderseits längs der Gefässstämme weisslich getrübt, und finden sich daselbst in den Kreuzungsstellen der Piamaschen kleine, kaum stecknadelkopfgrosse, theils graugelbe, theils grauweisse festere Einlagerungen. Die Piagefässe selbst durchweg wenig bluthaltig. Die pialen Maschenräume von äusserst geringem Flüssigkeitsgehalt. Die Pia mater lässt sich überall ohne Schwierigkeit von der Oberfläche ablösen. Beim Ablösen derselben von beiden Scheitellappen entleert sich ganz wenig seröse Flüssigkeit. Auch die Pia mater der Basis zeigt keine Besonderheiten und enthält nur wenig seröse Flüssigkeit. Die Gefässe an der Basis in normaler Anordnung vorhanden; durchweg dünnwandig, mit verhältnissmässig engem Lumen, doch überall wegsam; spärlich Blutgerinnsel enthaltend. Nach Entfernung der Pia mater besitzt das Gehirn ein Gewicht von 1050 Grm., zeigt allgemein eine etwas weichere Beschaffenheit.

Bei Betrachtung der convexen Oberfläche fällt sofort die ungewöhnliche Anordnung der Windungen und Furchen auf. Entsprechend der Rolando'schen Furche findet sich beiderseits ein breiter, klaffender Spalt, der annähernd in gerader Linie die convexe Hemisphärenfläche vom oberen medianen bis zum unteren lateralen Hemisphärenrand durchschneidet, beiderseits annähernd dieselbe Lagerung hat und die Hemisphären in zwei ungleiche Hälften theilt. Der vordere Abschnitt besitzt etwa ⅔, der hintere ⅓ der Oberfläche. Auf den vorderen Abschnitten treten jederseits die beiden oberen Stirnwindungen als breite, an secundärer Furchung auffallend arme Wülste hervor. Doch ist die Oberfläche derselben vielfach

in zierlicher Weise leicht eingekerbt. Diese feinen Einkerbungen finden sich, wenn auch in etwas geringerem Maasse über die hinteren Abschnitte verbreitet, so dass der ganze Grosshirnmantel der Convexität wie gefältelt erscheint und sich dem Beschauer die Analogie mit der Fältelung einer Hemdkrause aufdrängt.

Während die beiden oberen Stirnwindungen, in den hinteren zwei Dritttheilen durch tiefer gehende Furchen von einander deutlich getrennt, in genannter Weise scharf hervortreten, sind die untersten (dritten) Stirnwindungen beiderseits in ihren hinteren Abschnitten entschieden verkümmert; in abnormer Weise aus den erwähnten klaffenden Spalten hervortauchend verlaufen sie als schmale Wülste am unteren lateralen Hemisphärenrande nach vorn und lassen die Wülste der Inselwindung zum Theil frei zu Tage treten.

Die Sylvi'schen Furchen, nur mangelhaft ausgebildet, fliessen anscheinend mit der beschriebenen klaffenden Spalte zusammen. Von einem horizontalen, nach hinten strebenden Ast derselben ist beiderseits nichts auffindbar. Analog der Bildung der vorderen Schenkel derselben sendet die klaffende Hirnspalte am unteren lateralen Hemisphärenrande einen schmalen, nur 1 Cm. langen Ast annähernd senkrecht nach vorn und oben.

Die beiden Centralwindungen fehlen anscheinend völlig. Aus der Tiefe der klaffenden Spalte treten, sowohl nach vorn als nach hinten strebend, Windungszüge empor, die theilweise in der Tiefe der Spalte mit einander in Verbindung stehen.

An den hinteren Gehirnabschnitten findet sich jederseits die Fissura parieto-occipitalis anscheinend in normaler Weise vorhanden. Im Uebrigen zeigen diese hinteren Abschnitte hinsichtlich der Furchung und der unterscheidbaren Windungszüge vielfach von der Norm Abweichendes. Das Kleinhirn ragt über das hintere Ende der Grosshirnhemisphären etwas hervor, zeigt auf der Oberfläche keine Missgestaltung und ist von mittlerer Grösse.

Soweit von der convexen Hemisphärenfläche durch die breiter klaffende Scissura pallii ersichtlich, ist der Balken ohne augenfällige Abweichungen.

An der basalen Fläche des Gehirns sind keine augenfälligen Abnormitäten vorhanden. Die Schläfenlappen zeigen plumpe, nur durch seichte Furchen getrennte Windungszüge, die orbitale Fläche des Stirnhirns die typische Anordnung der Windungen, die vom Kleinhirn bedeckten unteren Flächen der hinteren Gehirntheile eine reiche Furchung und vielgestaltete Anordnung der Windungen.

Entsprechend dem Anfangstheil der Fissura Sylvii beginnt an der Gehirnbasis etwas seitlich und vor dem Chiasma eine Furche, die lateralwärts leicht nach hinten gerichtet verläuft und am unteren lateralen Hemisphärenrand in die beschriebene klaffende Spalte sich verbreitert.

Die Gehirnneren an der Basis sind in normaler Anordnung vorhanden, zeigen makroskopisch keine Besonderheiten; die Hirnschenkel, die Brücke und das verlängerte Mark vielleicht etwas kleiner, doch normal gestaltet.

Das Rückenmark lässt ausser grosser Blässe und stärkerer Durchfeuchtung makroskopisch keine Veränderungen erkennen.

Das Gehirn wurde in verdünnten Alkohol gelegt und hatte mein Freund Dr. Wilbrand die Freundlichkeit, die beifolgenden Zeichnungen von demselben

auszuführen. Von einer genaueren Beschreibung des Gehirns musste wegen der zu weichen Consistenz und der drohenden Zerreissung desselben Abstand genommen worden, bis dasselbe einigermaassen erhärtet war.

Nach 14tägigem Liegen in 50procentigem Alkohol wurden die folgenden Messungen ausgeführt:

Länge der linken Hemisphäre		15,2 Cm.
- - rechten -		14,5 -
- des vorderen Abschnitts bis zum vorderen Rand des Sulcus Rolando	links	10,0 -
	rechts	9,4 -
- des hinteren Abschnitts vom hinteren Rand des Sulcus centralis	links	5,2 -
	rechts	5,1 -
(Die Maasse sind auf der Höhe der Convexität, 1 Cm. vom oberen medianen Hemisphärenrande entfernt, aufgenommen.)		
Das Kleinhirn überragt die Grosshirnhemisphären	links	1,2 -
	rechts	1,5 -
Die Scissura pallii klafft in der Mitte des Vorderhirns		0,6 -
Mitte des Hinterhirns		2,4 -

Behufs genauer Beschreibung des in Alkohol gehärteten Gehirns werden die beiden Hemisphären durch einen durch die Mitte des Balkens in sagittaler Richtung geführten Schnitt von einander getrennt. Bei der abnormen Gestaltung der Oberfläche war es geboten, den üblichen Gang der Beschreibung der Hirnoberfläche zum Theil zu verlassen und als Ausgangspunkt derselben die hervorstechendste Abweichung, die bei der Beschreibung des frischen Gehirns erwähnte klaffende Querspalte, zu nehmen. Selbstverständlich war die Hauptaufgabe vorderhand ohne Rücksichtnahme auf die normalen Verhältnisse rein descriptiv zu verfahren, um durch die Schilderung der thatsächlichen Verhältniese die Unterlagen gewinnen zu können für eine spätere vergleichsweise Betrachtung. Doch wurden zur leichteren Orientirung da, wo ohne Zwang eine Gleichstellung mit typischen Windungen und Furchungen gemacht werden konnte, auch die üblichen Bezeichnungen beibehalten. In letzterer Beziehung ist hier zu bemerken, dass bezüglich der Benennungen der Windungen und Furchen die Ecker'schen Bezeichnungen verwendet wurden, und nur da Bezeichnungen anderer Autoren aufgenommen worden sind, wo deren abweichende Auffassung zur Deutung der Befunde am zweckdienlichsten war. Es wurden dann die vom Ecker'schen Schema abweichenden Bezeichnungen jedesmal mit der Angabe des betreffenden Autors versehen.

Rechte Hemisphäre.

Die convexe Fläche der Hemisphäre wird durch einen breiten, klaffenden Spalt (A) in 2 Hauptabschnitte zerlegt. Diese Trennungsfurche erstreckt sich vom oberen, medianen Hemisphärenrand in leicht bogenförmigem, nach hinten convexen Verlaufe über die Convexität der Hemisphäre zur Basalfläche. Diese Furche, welche am gehärteten Gehirn eine grösste Breite von 0,8 Cm. besitzt, beginnt am oberen Hemisphärenrand als seichter, ganz schmaler Spalt, vertieft und verbreitert sich aber

2 Cm. davon entfernt ganz plötzlich, anscheinend unvermittelt, besitzt im Anfangstheil der Verbreiterung eine Tiefe von 1,5 Cm., gewinnt dann bald die oben angegebene grösste Breite, wird durch Windungszüge, die aus der Tiefe der Furche emportauchen, beträchtlich flacher.

Etwa in der Mitte zwischen dem oberen und unteren lateralen Hemisphärenrand verschmälert sie sich wieder beträchtlich und gewinnt einen schräg nach unten und vorn gerichteten Verlauf, während sie in ihrer oberen Hälfte annähernd senkrecht auf den oberen Hemisphärenrand gestellt war.

Am unteren lateralen Hemisphärenrand verbreitert sie sich zu einer annähernd dreikantigen Lücke (S) (Spitze des Dreikants nach vorn gerichtet), sendet eine etwa 1 Cm. lange schmale Abzweigung (S_1) in gerader Richtung nach vorn, während die Hauptfurche auf die basale Fläche umbiegt, um in leicht bogenförmigem Verlaufe sich nach hinten zu wenden und dicht vor dem Chiasma nervi optici zu endigen.

In Ergänzung früherer Messungen wurden die folgenden Längenmaasse beider Hauptabschnitte festgestellt:

	Vorderer	Hinterer
	Abschnitt.	
1) Am oberen Hemisphärenrande	8,6 Cm.	5,0 Cm.
2) 4 Cm. vom oberen Hemisphärenrande entfernt (entsprechend der grössten Breite der beschriebenen Furche)	8,1 -	5,6 -
3) Am unteren lateralen Hemisphärenrande	5,1 -	9,8 -
4) An der basalen Fläche:		
a) 5 Mm. vom unteren lateralen Hemisphärenrand entfernt	4,4 -	8,6 -
b) dicht vor dem Chiasma	6,9 -	8,1 -

Grösste Höhe 6 Cm.
Grösste Breite 6 -

Aus der Furche der A tauchen mehrere Windungszüge empor, welche einerseits in den vorderen, andererseits in den hinteren Hirnabschnitt übergehen und deren Beschreibung am besten erst mit der speciellen Schilderung des vorderen und hinteren Hirnabschnittes verbunden wird.

I. Vorderer Hirnabschnitt.

1. Laterale Fläche.

Obere Stirnwindung (F_1).

Am oberen (medialen) Hemisphärenrande erstreckt sich ein breiter Windungszug in geradem Verlaufe von der Trennungsfurche (A) zum vorderen Hemisphärenende. Derselbe besitzt an seinem Ursprunge eine Breite von 2,1 Cm., in der Mitte seines Verlaufes von 3 Cm.; in seinem vorderen Dritttheile verbindet sich derselbe durch einen breiten Wulst mit der zunächst zu beschreibenden Windung, wodurch eine Abgrenzung daselbst nicht möglich wird.

Dieser Windungszug ist verhältnissmässig arm an secundärer Furchung. In seinem hinteren Dritttheile besitzt derselbe eine einzige, ziemlich tief gehende, halbkreisförmige, mit der Convexität nach vorn gerichtete Furche. Eine zweite secundäre Furche befindet sich 1 Cm. vor dem Zusammenfluss des obersten und

mittleren Windungszuges, ist ganz senkrecht zur Scissura pallii gestellt, besitzt eine Länge von 2 Cm., endigt 3 Mm. vor dem oberen Hemisphärenrande. Eine dritte secundäre Furche findet sich 4 Mm. nach vorn von der letztgenannten gelegen. Dieselbe ist ziemlich tief, ist jener parallel gestellt, beginnt 1,1 Cm. vor dem oberen Hemisphärenrand und biegt auf die mediale Hemisphärenfläche über.

Mittlere Stirnwindung (F_2).

Dieser Windungszug entspringt mit einem 2 Cm. langen, 4 Mm. breiten, der tiefen transversalen Furche (A) parallel gestellten Brückenwulst (a) aus der oberen Stirnwindung, ist von dieser in ihrem weiteren Verlaufe durch eine mehrfach gekrümmte, tief gehende Furche (f_1) an den hinteren 2 Dritttheilen geschieden. Die Verbindungsbrücke (a) ist an ihrer hinteren seitlichen, der Furche A zugekehrten Fläche vielfach zierlich gefältelt und oberflächlich gekerbt und strebt, sich allmählich verschmälernd nach oben medianwärts, tritt etwa 1 Cm. vom oberen, medialen Hemisphärenrand entfernt in Verbindung mit Windungszügen, die dem hinteren Hemisphärenabschnitt angehören. Das vordere Dritttheil der mittleren Stirnwindung fliesst mit der oberen Stirnwindung vermittelst zahlreicher Brücken in unregelmässiger Weise zusammen. Nach unten ist diese Windung nur in ihrem hinteren Dritttheile durch eine tiefer gehende Furche (f_2) deutlich abgegrenzt.

In den vorderen Abschnitten ist eine Scheidung dieses Windungszuges in eine mittlere und untere Stirnwindung nicht möglich. Dieser mittlere Windungszug bildet deshalb den Hauptbestandtheil der lateralen Hemisphärenfläche, besitzt mehrere tiefer gehende secundäre Furchungen, von denen ein Theil senkrecht auf die Längsrichtung der Windung gestellt ist und in die erste Stirnfurche hineinmündet, andere eine mehr halbkreisförmige Richtung besitzen und die Furche in der Längsrichtung zerklüften. Eine kurze, 1,8 Cm. lange, ziemlich tief gehende Furche entspringt am unteren Ende des oben beschriebenen längsgestellten Brückenwulstes (a) aus der Tiefe der grossen Transversalfurche und grenzt so mit der demnächst zu beschreibenden 2. Stirnfurche einen keilförmig gestalteten Abschnitt der 2. Stirnwindung etwas schärfer ab, dessen Spitze durch einen schmalen, in der Tiefe der Transversalfurche (A) sich verlierenden kleinen Randwulst gebildet wird.

Bezüglich der ersten Stirnfurche ist zu bemerken, dass dieselbe an ihrem hinteren Ende noch eine kurze, senkrecht auf den Hauptverlauf der Furche gestellte Fortsetzung besitzt, welche eine Länge von 1 Cm. hat und zur Abgrenzung des mehrfach erwähnten Brückenwulstes (a) mithilft.

Der ganze zweite Stirnwindungszug besitzt in dem hinteren Dritttheile eine Breite von 2,8, in der Mitte von 3,9 Cm. Im vorderen Dritttheile ist derselbe auch nicht mehr annähernd von der obersten und untersten Stirnwindung abzugrenzen.

Untere Stirnwindung (F_3).

Die untere Stirnwindung (F_3) entspringt mit einem schmalen, auf der Oberfläche leicht abgeplatteten Aste aus der Tiefe der transversalen Furche (A), 3 Cm. vom medialen Hemisphärenrande, läuft anfangs in der Tiefe, fast ganz von dem Anfangstheil der 2. Stirnwindung überdeckt gerade nach unten, tritt am lateralen (unteren) Rande der 2. Stirnwindung frei zu Tage, besitzt daselbst eine Breite von

3 Mm., wendet sich dann in leichtem Bogen nach vorn und unten, bildet den lateralen (unteren) Hemisphärenrand und biegt, nachdem sie 2 Cm. weit nach vorn verlaufen, beinahe rechtwinklig um und endigt auf der basalen Fläche des Stirnhirns. Im Umbiegungswinkel wird sie anscheinend unterbrochen durch den oben erwähnten kurzen, gerade nach vorn strebenden Ast (A_1) der transversalen Furche (A) besitzt daselbst aber Windungsbrücken mit den vielfach gewundenen Zügen der 2. Stirnwindung. Der untere (laterale) Hemisphärenrand wird somit fast ausschliesslich von Windungszügen der 2. Stirnwindung gebildet.

In der oben beschriebenen dreieckigen Lücke (S), welche fast genau am unteren lateralen Hemisphärenrand gelegen ist, treten frei zu Tage die Windungszüge der Insel, welche, soweit sich am gehärteten Präparate nach leichtem Auseinanderdrängen der Spalte erkennen lässt, eine plumpe Form besitzen. Die grösste Breite der 3. (unteren) Stirnwindung vor ihrer Umbiegungsstelle beträgt 11 Mm. Von der Bildung eines Operculums kann kaum gesprochen werden. Nur der kurze, am lateralen (unteren) Hemisphärenrande nach vorn verlaufende Abschnitt der 3. (unteren) Stirnwindung überdeckt die Inselwindungen theilweise.

2. Basale Fläche.

Die basale Fläche ist etwas plattgedrückt, lässt aber noch einige seichte, mehrfach verästelte Furchen erkennen, welche aber eine Trennung in einzelne Windungszüge nicht erlauben. Nur entsprechend der auf die untere Fläche umbiegenden untersten Stirnwindung lässt sich ein Windungszug als hintere Begrenzungsfläche des vorderen Gehirnabschnittes bis zur Gegend des Tractus opticus verfolgen. Gegen die übrige basale Fläche des Stirnhirns ist derselbe durch eine zwar seichte, aber deutlich ausgeprägte Furche abgegrenzt, während nach hinten die Fissura Sylvii die Grenzlinie bildet.

3. Mediale Fläche.

An der medialen Fläche tritt der Sulcus calloso-marginalis (cm) als tiefe, die oberste Stirnwindung in typischer Weise vom Gyrus fornicatus trennende Furche hervor. Derselbe endigt nach hinten 2 Mm. weit hinter dem Anfangstheil der Furche A am oberen (medialen) Hemisphärenrand und wird durch die Endabschnitte beider Furchen ein schmaler Windungszug abgegrenzt, welcher auf der lateralen Fläche in dem hinteren Abschnitte der Hemisphäre weiter verläuft. Vorn vor diesem hinteren Ende des Sulcus calloso-marginalis gelegen findet sich eine kurze, vertical aufsteigende Abzweigung desselben, welche die mediale Fläche der ersten Stirnfurche an dieser Stelle seicht einschneidet p a r c (Sulcus paracentralis S c h w a l b e). Das vordere Ende des Sulcus calloso-marginalis ist in normaler Weise nach Umbiegung um das Balkenknie in der unteren und hinteren Spitze des Stirntheils gelegen. Die mediale Fläche der ersten (obersten) Stirnwindung ist in ihren hinteren 2 Dritttheilen auffallend schmal und zeigt wenig ganz seichte, senkrecht auf den Verlauf der Windung gestellte Furchen, das vorderste Drittheil derselben ist, bevor die Umbiegung auf die basale Fläche stattfindet, ziemlich beträchtlich verbreitert und weist auch eine reiche secundäre Furchung auf. Dementsprechend besitzt dieser Windungszug auch eine sehr verschiedene Breite; im hintersten Dritttheile dicht nach dem Ursprung desselben beträgt sie 9 Mm.; er verschmälert sich bis zu

7 Mm., nimmt aber im mittleren Drittheile rasch zu, so dass annähernd an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittheile eine Breite von 17 Mm. erreicht wird, während entsprechend der Spitze des Vorderhirns die Breite von der Vorderfläche bis zum vorderen Rande des Sulcus calloso-marginalis an seiner Umbiegungsstelle um das vordere Balkenende gemessen, 27 Mm. beträgt.

Die Beschreibung des Gyrus fornicatus und der übrigen auf der medialen Fläche hervortretenden Hirntheile siehe später.

II. Hinterer Hirnabschnitt.

1. Laterale Fläche.

Am hinteren Hirnabschnitt finden sich auf der lateralen Fläche 3 Hauptfurchen, welche der Oberfläche ein charakteristisches Gepräge geben und ungezwungen eine Eintheilung derselben in 3 Lappen erlauben. Die erste, 3 Cm. nach hinten von der transversalen Furche (A) gelegen, schneidet, annähernd senkrecht auf die Scissura pallii, 11 Mm. weit vom oberen (medialen) Hemisphärenrand in die laterale Hemisphärenfläche ein, hat ihren Hauptverlauf aber auf der medialen Fläche; diese Furche entspricht völlig der Fissura parieto-occipitalis (p o). Eine zweite Furche (i p) entspringt aus der Tiefe der transversalen Furche (A), 22 Mm. vom oberen (medialen) Hemisphärenrande entfernt, zieht sich in leicht gewundenem Verlauf mit nach oben concavem Bogen im oberen Drittheile der lateralen Hemisphärenfläche nach hinten und endigt 2 Mm. hinter der Fissura parieto-occipitalis, 1 Cm. unterhalb dem oberen (medialen) Hemisphärenrande. Diese Furche ist in ihrem vorderen Drittheile, kurz nachdem sie die convexe Hemisphärenfläche gewonnen hat, durch einen kaum 2 Mm. breiten und etwa 4 Mm. langen Windungszug in der Tiefe unterbrochen und bildet an dieser Stelle nur eine seichte Einkerbung der Oberfläche. Eine dritte Furche (o a) schneidet fast senkrecht die 2 unteren Drittheile der lateralen Fläche des hinteren Gehirnabschnittes 3 Cm. vom Occipitalpole entfernt ein, sie entspringt aus der Mitte der Scheitelfurche (i p), verläuft anfangs schräg nach hinten und unten gerichtet, verbreitert sich nach ungefähr 1 Cm. weiten Verlaufe zu einer kleinen dreieckigen Grube, verjüngt sich aber bald wieder (circa 3 Mm. weiter nach unten) zu einer spaltförmigen Furche, verläuft in ihrem unteren Drittheil annähernd senkrecht zum unteren lateralen Hemisphärenrande und biegt daselbst auf die basale Fläche um. Diese Furche ist in ihren unteren 2 Drittheilen spaltförmig verengt durch den vorspringenden scharfen Rand des nach hinten von derselben gelegenen Hirntheils; wird derselbe leicht zurückgeschlagen, so zeigt sich die Tiefe der Furche theilweise ausgefüllt durch einen annähernd vertical gestellten, vielfach transversal eingekerbten Windungszug, welcher einerseits in der genannten dreieckigen Grube, andererseits nach der Umbiegung der Furche auf die basale Fläche frei zu Tage liegt. Durch die Furchen werden auf der lateralen convexen Fläche 3 lappenförmige Abschnitte abgegrenzt, die jedoch nur zum Theil Analogien mit den normalen Verhältnissen aufstellen lassen.

Der erste Abschnitt (P_1) entsprechend dem oberen Scheitellappen wird nach vorn begrenzt durch die transversale Furche (A), nach unten durch die Scheitelfurche (i p) nach hinten durch die Parieto-Occipitalfurche, während er am oberen medialen) Hemisphärenrande direct auf die mediale Fläche übertritt. Er besitzt

auf der convexen lateralen Oberfläche eine annähernd viereckige Gestaltung. Durch eine schmale Brücke, jenen früher erwähnten schmalen Windungszug, der durch das hintere Ende des Sulcus calloso-marginalis begrenzt wird, steht er am oberen (medialen) Hemisphärenrand in Verbindung mit der obersten Stirnwindung. Dieser Verbindungsarm umkreist das obere Ende der breiten transversalen Spalte (A). Eine verhältnissmässig tief gehende Furche (p_1), welche S-förmig vom oberen Rande des Läppchens zum hinteren Dritttheil der Scheitelfurche (i p) verläuft, trennt die Oberfläche in 2 annähernd gleichbreite und parallel gerichtete Windungszüge. Der obere derselben steht, wie schon erwähnt, mit der oberen Stirnwindung in Verbindung, begrenzt den oberen (medialen) Hemisphärenrand, verbreitert sich leicht lateralwärts nach hinten, verschmälert sich aber an der Stelle, wo er das laterale Ende der Fissura parieto-occipitalis erreicht, ziemlich unvermittelt und geht als schmaler Windungszug, durch den vorderen Rand des hinteren Abschnittes (O) leicht verdeckt, in die Hinterhauptswindungen über. Dieser obere Windungszug (P_1') ist durch einige seichte Furchen, die annähernd senkrecht auf die Verlaufsrichtung der Windungen gestellt sind, leicht eingekerbt. Eine einzige tiefere Einsenkung entsteht durch einen fast gerade nach oben medianwärts gerichteten Ast der Furche p_1. Die 2. Windung dieses Läppchens (P_1'') entspringt aus der Tiefe der transversalen Furche (A); wo dieselbe in der Tiefe der Furche sichtbar wird, zeigt sie noch am gehärteten Gehirn in ausgeprägter Weise die bei der Section hervorgehobene Fältelung der Oberfläche. Sie wendet sich, nachdem sie die laterale Fläche erreicht hat, in nach unten und vorn concavem Bogen rasch nach hinten und endigt in der Tiefe der Parietalfurche (i p). Diese Windung, welche relativ kurz ist (2,4 Cm.), zeigt eine einzige tiefer gehende secundäre Furche, welche von der Furche i p zur Furche p_1 in annähernd verticaler Richtung verläuft. Durch dieselbe wird am hinteren Ende dieser Windung ein kleines dreikantiges Läppchen abgetrennt.

Der 2. Abschnitt (T p) verbreitert sich entsprechend dem leicht nach vorn absteigenden Verlaufe der transversalen Furche (A) nach unten, besitzt deshalb eine annähernd dreieckige Gestalt [Spitze des Dreiecks dem oberen (medialen) Hemisphärenrand zugerichtet, die Basis wird durch den lateralen (unteren) Hemisphärenrand gebildet]. Derselbe zeigt zwei tiefer gehende Furchen, welche aus der Tiefe der transversalen Furche (A) emportreten. Die obere (t p_1) nimmt auf der Oberfläche des Läppchens ihre Richtung gegen die hintere Spitze des Dreiecks. Dieselbe erreicht den hinteren resp. unteren lateralen Rand des Lappens nicht, sondern endigt flacher werdend in dem hinteren Dritttheile der Oberfläche, die untere (t p_2) strebt anfänglich in gerade nach unten gerichtetem Verlaufe dem lateralen Hemisphärenrande zu, theilt sich aber 1 Cm. von ihrem Ursprungsgebiet in der Tiefe der transversalen Furche entfernt, auf der convexen Fläche gabelförmig, verbreitert sich zu einer annähernd dreieckigen Grube, deren Boden durch einen scharfkantig hervorspringenden Rindenwulst gebildet wird, verläuft dann gleichsam als langausgezogener vorderer unterer Winkel dieser Grube bogenförmig nach vorn umbiegend zur unteren basalen Fläche, nachdem sie noch am unteren lateralen Hemisphärenrande einen kurzen Ast nach hinten gesendet hat. Sie endigt sich rasch verflachend 1 Cm. hinter dem basalen Abschnitt der transversalen Furche A.

Durch diese Furchen werden drei Windungszüge begrenzt, welche sämmtlich in

der Tiefe der transversalen Furche ihren Ursprung haben, und von denen die beiden oberen entsprechend dem Verlaufe der beiden genannten Furchen nur in den vorderen 2 Dritttheilen von einander scharf abgegrenzt sind, während sie in dem hinteren Dritttheile des Lappens zusammenfliessen.

Der oberste derselben besitzt an seiner vorderen, der transversalen Furche zugekehrten Fläche eine Breite von 12 Mm., ist daselbst ebenfalls zierlich gefältelt und gekerbt, auf der convexen lateralen Fläche ist derselbe arm an secundärer Furchung, zeigt eine plumpe, unregelmässige Form. Seine grösste Breite beträgt 23 Mm. Mit dem oberen Scheitellappen steht diese Windung in Zusammenhang durch den schmalen Brückenwulst, welcher wie oben erwähnt, die Scheitelfurche (ip) an einer Stelle unterbricht. Es findet sich eine einzige, annähernd bogenförmige, mit der Concavität nach hinten und oben gerichtete secundäre Furche, welche aus der Tiefe der Furche ip entspringt und etwa auf der Mitte der Windung seicht endigt. Der 2. Windungszug verläuft in der Tiefe der Furche A anfänglich ziemlich steil nach unten gerichtet, biegt, nachdem er kaum die laterale Hemisphärenfläche erreicht hat, in leicht nach oben concavem Bogen nach hinten um. Derselbe ist an seinem in der Tiefe der transversalen Furche (A) gelegenen Abschnitte schmal (annähernd 4 Mm.) und fliesst an seinem vorderen oberen Ende mit dem als dritte untere Stirnwindung beschriebenen Windungszug (F_3) in der Tiefe der transversalen Furche spitzwinklig zusammen. Die Spitze dieses Winkels ist vom oberen (medialen) Hemisphärenrand circa 3 Cm. entfernt. Auf der lateralen Fläche verbreitert sich die Windung rasch und geht, nachdem sie nur 22 Mm. weit deutlich abgegrenzt werden konnte, in die obere Windung über.

Die dritte (unterste) Windung dieses Abschnitts (Tp_3) nimmt ihren Ursprung ebenfalls mit einer ziemlich breiten Wurzel aus der Tiefe der transversalen Furche (A). Der Ursprungstheil derselben ist an der der Furche A zugewandten Fläche durch eine seichte secundäre Furche in annähernd gleiche Hälften gespalten und besitzt im Ganzen eine Breite von 18 Mm. Die laterale Begrenzung dieses Ursprungsgebietes bildet eine nur an der vorderen der transversalen Furche zugewandten Fläche sich vorfindende etwas tiefer gehende Furche, die sich nur ganz oberflächlich und kaum wenige Millimeter weit auf die laterale Fläche weiter erstreckt. Dadurch wird an dieser vorderen, grösstentheils in der Tiefe der transversalen Furche verborgen liegenden Fläche der unterste, am meisten lateralwärts gelegene Abschnitt nahe an der Umbiegung auf die basale Fläche von diesem untersten Windungszuge wieder abgetrennt. Auf der convexen Fläche findet eine solche Scheidung nicht statt, sondern die Oberfläche besitzt eine plumpe an secundärer oder tertiärer Furchung ausserordentlich arme Beschaffenheit. Der Windungszug wird durch die Furche tp_2 von den früher genannten Windungszügen abgetrennt. Sie bildet den unteren (lateralen) Hemisphärenrand und geht auf die basale Fläche über.

Der 3. Abschnitt (O) wird durch eine annähernd verticale Linie, welche durch den lateralen Theil der Fiss. parieto-occipitalis und die Occipitalfurche (oe) gebildet wird, von den beiden ersten Abschnitten abgetrennt und bildet die Spitze des Hinterhirns. Er kann direct als Hinterhauptslappen bezeichnet werden.

Derselbe besitzt einerseits mit dem ersten Abschnitt (P_1) eine Verbindungsbrücke, welche gebildet wird durch den schmalen, die Fiss. parieto-occipitalis um-

kreisenden Windungszug, andererseits mit dem 2. Abschnitt (Tp) mittelst einer kurzen in die Perpendiculärfurche (oa) vorspringende Windung, welche anscheinend an der Grenze dieser Furche scharf abschneidet, jedoch in der Tiefe derselben in die oberste Windung des 2. Abschnittes (Tp_1) übergeht. Die convexe Fläche dieses 3. Abschnittes besitzt 2 annähernd vertical und dem vorderen Rande annähernd parallel gestellte seichte Furchen, deren vordere fast über die ganze Convexität sich erstreckt, während die hintere nur im oberen Dritttheil sich auf der Oberfläche ausbreitet. Eine dritte, ganz kurze, etwas tiefer gehende Furche findet sich am hinteren Ende des Brückenarms zur oberen Windung des ersten Abschnittes (P_1'), entspringt in der Tiefe der Scheitelfurche (ip) und kerbt die convexe Oberfläche dieses Brückenarms in verticaler Richtung ein. Mittelst der seichten Furchen der convexen Oberfläche dieses hinteren Gehirnabschnittes lassen sich 3 annähernd parallel gestellte verticale Windungen abgrenzen, deren vorderste einerseits in den beschriebenen Brückenarm zur Scheitelwindung (P_1') übergeht, andererseits in der Nähe des oberen (medialen) Hemisphärenrandes mit der mittleren und hinteren Windung in Verbindung tritt. Diese letztgenannten lassen sich entsprechend dem kurzen Verlauf der hinteren seichten Furche nur unvollständig von einander abgrenzen, fliessen sowohl oben median, als unten lateralwärts mit einander zusammen. Am Occipitalpole des Lappens findet sich noch eine tiefer gehende Furche, welche auf der convexen Oberfläche einen kleinen Randwulst (Lobulus extremus s. Gyrus descendens) als hinterste Spitze des Lappens abgrenzt und deren Hauptverlauf der medianen und basalen Fläche angehört.

2. Mediale Fläche.

Die vordere Grenze derselben wird durch das Ende des Sulcus calloso-marginalis (cm) gebildet. An derselben treten 2 Hauptfurchen hervor; erstens der mediale Schenkel der Fiss. parieto-occipit. (po), zweitens eine Furche, welche vom hinteren Hemisphärenrande annähernd in horizontaler Richtung nach vorn verläuft und in die Fiss. parieto-occipit. einmündet. Diese Furche deckt sich völlig mit der Fiss. calcarina (oc). Das hintere Ende derselben verläuft fast ganz auf der hinteren Kante der lateralen, convexen Fläche des Hinterhauptslappens nach hinten und unten und endigt nahe am unteren lateralen Rande der Spitze des Hinterhirns. Es ist dies die früher erwähnte, auf dem hinteren convexen Hemisphärenrande gewissermaassen als Randfurche erscheinende Einsenkung, welche den Lobulus extremus abtrennt.

In Folge der fast völlig den normalen Verhältnissen entsprechenden Anordnung der Furchen auf dieser medialen Fläche zeigt dieselbe auch in ihrer Gestaltung wenig Abweichendes. Dementsprechend ist die Bildung des Vorzwickels (P_1') und des Zwickels (Oz) auch hier wiedergegeben. Ersterer fliesst einerseits am oberen (medialen) Hemisphärenrand mit dem oberen Scheitellappen (P_1) zusammen, andererseits mit dem Gyrus fornicatus. Der Vorzwickel zeigt mehrfach kleinere secundäre Furchung, der Zwickel eine einzige, mehrfach gabelig ausstrahlende secundäre Furche, welche die Oberfläche desselben vielfach in kleinere Abschnitte abtheilt.

Maasse. Vom hinteren Ende des Sulc. calloso-marg. bis zum vorderen Rande der Fiss. parieto-occip. 2,6 Cm., vom hinteren Ende der Fiss. parieto-occip. bis zur Spitze des Hinterhauptlappens 3 Cm.

3. Untere Fläche.

Die untere Fläche des hinteren Gehirnabschnittes, die dem Kleinhirn zugewandt und dem Schläfen- und dem Hinterhauptslappen gemeinsam ist, zeigt vor Allem die Zungenwindung deutlich ausgeprägt. Dieselbe entspringt mit einem breiten Stiele aus dem Gyrus hippocampi, besitzt eine blattförmige Gestalt und setzt sich, nach hinten sich verschmälernd, in den Gyrus descendens s. lobulus extremus fort. Während die mediale Grenze des als Zungenläppchen aufgefassten Windungszuges durch die Fiss. calcarina deutlich gegeben ist, ist lateralwärts die Trennung von den übrigen, die untere Fläche bildenden Windungszügen nur unvollständig möglich, indem nur wenig tiefgehende, kurze, mehrfach gebogene Furchen vielgestaltete Windungsbrücken zwischen sich lassen. Zwei tiefer gehende, breitere Furchen sind jedoch besonders hervorzuheben; die erstere (oa_1) ist die Fortsetzung der auf der convexen lateralen Hemisphärenfläche beschriebenen dritten Hauptfurche (oa) und schneidet vom unteren lateralen Hemisphärenrande 2 Cm. weit auf der unteren Fläche des Temporo-Occipitallappens ein. Sie verbreitert sich dicht hinter dem unteren lateralen Hemisphärenrand zu einer kleinen keilförmigen Lücke, aus deren Grund, wie schon oben erwähnt, ein schmaler Windungszug kantig hervorragt. Die zweite (ot) ist weiter nach vorn und unten gelegen, verläuft kurz hinter dem unteren lateralen Hemisphärenrand beginnend, zuerst annähernd transversal, verbreitert sich in der Mitte ihres Verlaufs etwas, sendet daselbst mehrere tiefer gehende Ausläufer nach aussen und unten, geht dann aber ziemlich grade gestreckt nach vorn über den Gyrus hippocampi hinweg, denselben oberflächlich einschneidend, und endigt in der Fiss. hippocampi.

Der medialen und unteren Fläche gemeinsam ist jener grosse Windungszug, Gyrus fornicatus (Gf), welcher den Balken umkreist und der auch im vorliegenden Falle annähernd normal gestaltet ist. Er entspringt mit schmalem Anfangstheil in der Höhe des Balkenknies, bleibt bis zur Mitte des Vorderhirns verhältnissmässig schmal und arm gefurcht, nimmt dann rasch an Masse zu, zeigt zahlreiche secundäre Furchen, die senkrecht auf seine Verlaufsrichtung gestellt sind, fliesst am hinteren Ende des Sulcus calloso-marginalis mit dem Scheitelläppchen (P_1) zusammen und zeigt daselbst vielfach tiefergehende zum Theil gabelförmig getheilte secundäre Furchen. Am hinteren Balkenende verschmälert sich derselbe ausserordentlich rasch und unvermittelt, so dass der als Gyrus hippocampi (H) benannte Theil, der sich bogenförmig auf die untere Fläche umschlägt, anfänglich nur als auffällig schmaler, steil in die Tiefe strebender und anscheinend durch das innere Ende der Fiss. calcarina begrenzter Wulst sichtbar wird. Die Fiss. calcarina schneidet hier anscheinend den Gyrus hippocampi; die genauere Untersuchung lehrt jedoch, dass an dieser Stelle keine völlige Unterbrechung der Ammonswindung stattfindet. Bei etwas gewaltsamer Abhebung der Pedunculi cerebri und künstlicher Sichtbarmachung der Tiefe der Fiss. calcarina zeigt sich nehmlich, dass die anfänglich unverhältnissmässig tiefgehende Furche in ihrem steilen nach unten und vorn gerichteten Verlaufe, an der Grenze des Gyrus hippocampi angelangt, sich plötzlich sehr verflacht und nur als etwas tiefer gehende Einkerbung den Gyrus hippocampi einschneidet und in der Fiss. hippocampi endigt.

Die Verbindung des Gyrus hippocampi mit der Zwickel ist selbst nach Sichtbarmachung der ganzen Tiefe der Fiss. calcarina nicht auffindbar, so dass der Anfangstheil des Gyrus hippocampi allein als Fortsetzung des Gyrus fornicatus betrachtet werden muss. Jenseits der beschriebenen Einkerbung durch die Fiss. calcarina verbreitert sich derselbe rasch, indem er mit dem Zungenläppchen zusammenfliesst, wird dicht vor der Umbiegungsstelle nach vorn nochmals tiefer eingekerbt durch die oben beschriebene Furche (ot) und endigt an der Spitze des Schläfelappens in typischer Weise als Gyrus uncinatus (U).

Der Balken erscheint auf seiner medianen Schnittfläche verhältnissmässig kurz, besitzt eine auffällig plumpe Form, indem seine vordere Hälfte entsprechend dem Genu, Rostrum und vorderem Dritttheil des Corpus viel zu dick erscheint, nach hinten verjüngt sich der Balken ausserordentlich rasch und nimmt am hinteren Balkenende nur wenig an Dicke zu; die grösste Länge desselben ist 5 Cm., die grösste Dicke des Balkenknies 1,3 Cm., des Körpers 1,2 Cm., die Dicke beträgt im hinteren Dritttheil des Körpers hingegen 4 Mm., am Splenium corporis callosi 5 Mm.; die auffallende Kleinheit des Balkens wird noch durch folgende Maasse illustrirt:

Entfernung des vorderen Balkenendes von der Spitze des Vorderhirns 4,2 Cm.,
- hinteren - - - - - Hinterhirns 6,4 -

Soweit sich am gehärteten Präparate ersehen lässt, sind die Basalganglien, Fornix, Vierhügel, Brücke und verlängertes Mark ohne makroskopisch sichtbare Abweichung.

Linke Hemisphäre.

Dieselbe wird in gleicher Weise wie die rechte Hemisphäre durch die breite, klaffende Spalte (A) in zwei Hauptabschnitte getheilt, welche folgende Längenmaasse besitzen:

	Vorderer Abschnitt.	Hinterer Abschnitt.
1) Am oberen Hemisphärenrande	9,8 Cm.	5,1 Cm.
2) 4 Cm. vom oberen Hemisphärenrande entfernt	8,2 -	6,2 -
3) am unteren lateralen Hemisphärenrande	5,8 -	9,1 -
4) an der basalen Fläche		
a) 5 Mm. vom unteren lateralen Hemisphärenrande entfernt	5,1 -	9,4 -
b) dicht vor dem Chiasma	6,6 -	9,1 -

Grösste Höhe der Gesammthemisphäre 5,8 Cm.
- Breite - - 6,1 -

Die transversale Furche (A) nimmt auf der convexen Fläche der linken Hemisphäre annähernd denselben Verlauf und endigt auch in gleicher Weise wie rechts auf der basalen Fläche der Hemisphäre. Ein abweichendes Verhalten zeigt dieselbe nur in ihrem obersten Abschnitte. Während rechterseits die transversale Furche (A) am oberen medialen Hemisphärenrande beginnt und in ihrem Anfangstheil nur seicht und schmal, gewissermaassen nur rudimentär vorhanden ist, schneidet sie hier als breite, klaffende Spalte auf die mediale Hemisphärenfläche bis zum Gyrus fornicatus ein. An diesem medialen Ende besitzt die Furche A eine Breite von 5 Mm. und eine Tiefe von 4 Mm., am oberen medialen Hemisphärenrand verschmälert sie sich

etwas (bis 3 Mm.), indem die hintere Begrenzungsfläche der obersten Stirnwindung wulstartig in die Furche vorspringt, behält diese Breite bis zu einer Entfernung von 3,2 Cm. vom oberen Hemisphärenrande bei, wo sie durch zwei aus der Tiefe emporstrebende und divergirend in den vorderen und hinteren Gehirnabschnitt übertretende Windungszüge sowohl sehr verengt als auch verflacht wird. Die grösste Tiefe besitzt die Furche 2 Cm. vom oberen Hemisphärenrande entfernt (12 Mm.). Die Begrenzungsflächen dieser Furche convergiren in der Tiefe, so dass der Grund der Furche nur als schmaler Spalt sichtbar wird; ein Zusammenfliessen der Begrenzungsflächen in dem Grunde der Furche ist jedoch nicht wahrzunehmen. Auch bei dieser Hemisphäre tritt die feine Fältelung und Kerbung der seitlichen Begrenzungsflächen der Furche A noch deutlich hervor.

Der obere, als Anfangstheil betrachtete Abschnitt der transversalen Furche (A) ist bei dieser Hemisphäre weiter nach hinten gelegen als rechts, indem das hintere Ende des Sulcus calloso-marginalis vor den Anfangstheil der Furche fällt. Dementsprechend besitzt auch der vordere Hirnabschnitt, wie die Zahlen zeigen, im oberen Dritttheil der convexen Fläche gemessen, eine grössere Längenausdehnung als der entsprechende Theil rechts. In gleicher Weise wie rechts verbreitert sich am unteren lateralen Hemisphärenrande die Furche A bei ihrer Umbiegung auf die basale Fläche zu einer dreikantigen Lücke (S), deren spitzwinkliger Scheitelpunkt gerade nach unten gerichtet ist; die Fortsetzung der dann bedeutend flacher gewordenen Furche biegt leicht bogenförmig nach hinten und medialwärts um und endigt vor dem Chiasma.

In der dreikantigen Lücke (S) springen Theile der Inselwindung in Form zweier plumpen Wülste hervor. An der vorderen Ecke des Dreikants geht ein etwa 1 Cm. langer, tiefgehender Spalt gerade nach oben.

Die genaueren Verhältnisse in dieser Beziehung werden auch hier bei der Beschreibung der einzelnen Hirnabschnitte gegeben.

I. Vorderer Hirnabschnitt.

1. Laterale Fläche.

Obere Stirnwindung (F_1).

Dieselbe springt als 27 Mm. breiter, sich nach vorn leicht (bis 22 Mm.) verjüngender Wulst hervor, der keinerlei tiefere secundäre Furchungen aufweist. An der Spitze des Vorderhirns tritt sie mehrfach in Verbindung mit der lateralwärts gelegenen 2. Windung.

Mittlere Stirnwindung (F_2).

Dieselbe, ebenfalls auffallend breit (34 Mm.), ist von der ersten Stirnwindung durch eine parallel dem oberen Hemisphärenrand verlaufende, annähernd gerade gestreckte, tiefer gehende Furche (f_1) getrennt. Sowohl am vorderen als am hinteren Ende der ersten Stirnfurche sendet sie 2 kurze Aeste nach oben und unten, die am hinteren Ende tiefer einschneiden, während die vorderen Ausläufer nur seichte und weniger ausgeprägte Einsenkungen bilden. Durch diese hinteren Aeste der ersten Stirnfurche (f_1) wird auch in dieser Hemisphäre ein schmaler, der transversalen (Furche) parallel gestellter Brückenwulst (a) zwischen der ersten und

zweiten Stirnwindung gebildet. Derselbe zeigt auf der der transversalen Furche (A) zugekehrten Fläche eine annähernd viereckige Gestalt und besitzt hier etwa 5 Mm. von dem oberen Rande entfernt, eine seichte Längsfurchung, welche den Anfangstheil der 2. Stirnfurche bildet. Diese (f_2) begrenzt nach hinten die 2. Stirnwindung, tritt auf der convexen Oberfläche aber nur als kurzer (etwa 12 Mm.), tiefer gehender Spalt hervor und ist fast grade nach unten gerichtet.

An der vorderen Spitze jenseits der Endäste der ersten Stirnfurche fliesst die mittlere Stirnwindung mit der ersten zusammen. Eine Abgrenzung nach unten lateralwärts, von einer untersten Stirnwindung ist auf der convexen Fläche nicht durchführbar, indem ausser der erwähnten als 2. Stirnfurche benannten kurzen, tiefer gehenden Furche am hinteren Rande der Windung Merkmale einer Scheidung zwischen mittlerer und unterster Stirnwindung nicht vorhanden sind.

Demgemäss werden die 2 unteren Drittheile der lateralen convexen Hemisphärenfläche des vorderen Gehirnabschnittes von einer einzigen plumpen, an secundärer Furchung armen Windung eingenommen. Von diesen secundären Furchen beanspruchen blos zwei eine besondere Erwähnung; die eine derselben, mehr nach vorn gelegen, entspringt aus der oberen Stirnfurche (f_1), verläuft annähernd transversal fast bis zum unteren lateralen Hemisphärenrande; die zweite, 2 Cm. hinter dieser gelegen, besitzt eine Y-ähnliche Gestalt, ihr oberer vorderer Schenkel mündet ebenfalls in die erste Stirnfurche.

Wenn so von dem Vorhandensein einer deutlich abgrenzbaren dritten (unteren) Stirnwindung auf der convexen Hemisphärenfläche kaum gesprochen werden kann, so muss doch der aus der Tiefe der Furche A emportauchende, kaum 3 Mm. breite Rindenwulst als rudimentärer Ursprungstheil einer solchen aufgefasst werden. Derselbe ist aber nur entsprechend dem kurzen Verlaufe der mit f_2 bezeichneten Furche am hinteren Rande der zweiten Stirnwindung 15 Mm. getrennt zu verfolgen. Sein Verlauf ist steil nach abwärts gerichtet, und bildet derselbe im unteren Dritttheil der lateralen Hemisphärenfläche die seitliche Begrenzungsfläche der Furche A. Sein Anfangstheil ist in der Tiefe dieser Furche gelegen und fliesst, wie schon oben erwähnt, 3,2 Cm. vom oberen Hemisphärenrand entfernt, mit einem nach hinten und unten strebenden Windungszug zusammen.

Entsprechend der früher erwähnten dreikantigen Lücke (S) wird an der Umbiegungsstelle des zweiten Stirnwindungszuges auf die basale Fläche ein etwa kirschkerngrosser Defect sichtbar, dessen Boden die rudimentären Wülste der Inselwindung bilden.

2. Basale Fläche.

Auf derselben ist eine Trennung in einzelne Windungszüge nicht durchführbar. Es finden sich daselbst nur wenige ganz seichte, meist gabelförmig getheilte Furchen.

3. Mediale Fläche.

Der mediale Theil der obersten Stirnwindung ist auch hier auffallend schmal, nach unten wird er begrenzt von dem Sulcus call.-marg., der in normaler Weise verläuft; das hintere obere Ende desselben ist 3 Mm. vor dem medialen Ende der Furche A gelegen, erreicht jedoch den oberen (medialen) Hemisphärenrand nicht.

Eine ganz seichte kurze Furche verbindet den Endtheil des Sulcus call.-marg. mit der transversalen Furche (A).

Die Breite der obersten Stirnwindung dicht vor dem hinteren Ende des Sulcus call.-marg. beträgt 11 Mm., verschmälert sich bis zu 9 Mm. etwa an der Grenze zwischen mittlerem und vorderem Dritttheil, nimmt dann aber rasch zu und beträgt entsprechend der Spitze des Vorderhirns 2,5 Cm.

II. Hinterer Gehirnabschnitt.

1. Laterale Fläche.

Die Scheidung der Oberfläche in deutlich abgrenzbare Abschnitte ist hier schwerer und nur mit einigem Zwang durchzuführen. Als Ausgangspunkt der Beschreibung können 3 tiefer gehende Furchen herangezogen werden. Die erste, am gehärteten Gehirn breit klaffende und ungewöhnlich tief einschneidende Furche ist am oberen medialen Hemisphärenrande mit einem kurzen, kaum 4 Mm. langen Theile der lateralen Hemisphärenfläche angehörig, der Hauptverlauf gehört der medialen und unteren Hemisphärenfläche an — Fissura parieto-occipitalis (po). Eine zweite, bedeutend schmälere und die Oberfläche z. Th. nur ganz seicht einschneidende Furche (ipo) entspringt 4 Cm. vom oberen medialen Hemisphärenrande entfernt, aus der Tiefe der transversalen Furche (A) steigt in schräg nach unten und hinten verlaufender Richtung, mit wenig seitlichen Ausbiegungen zum unteren lateralen Hemisphärenrand und biegt 3 Cm. vom hinteren Hemisphärenrande auf die untere Fläche um. Eine dritte, mehrfach zickzackförmig gekrümmte Furche (O_1) verläuft anfänglich ziemlich parallel dem oberen Hemisphärenrande auf der medialen Hemisphärenfläche von hinten nach vorn; sie beginnt fast am hinteren Ende der Hemisphäre, biegt, am oberen (medialen) Hemisphärenrande angelangt, 1 Cm. hinter der Fissura parieto-occip., fast rechtwinklig auf die laterale Fläche um; verläuft ziemlich gerade gestreckt nur mit leicht nach hinten convexer Krümmung nach unten und endigt 1 Cm. vor der Scheitelfurche (ipo).

Der hintere Gehirnabschnitt wird durch die Scheitelfurche in 2 Abschnitte zerlegt, der obere kann wieder mittelst des lateralen Schenkels der Fissura parieto-occipit. in eine vordere und hintere Abtheilung zerlegt werden. Diese Scheidung des oberen Theils wird begünstigt durch eine flachere, aber doch scharf hervortretende Furche (po_1), welche vom Ende des lateralen Schenkels der Fiss. parieto-occipit. entspringt, und in leicht bogenförmig nach hinten concavem Verlaufe lateralwärts bis zur Scheitelfurche (ipo) sich erstreckt. Durch diese Furche wird ein annähernd rhombischer kleiner Lappen nach hinten abgegrenzt, der als oberer Scheitellappen (P_1) bezeichnet werden kann. Die vordere Grenzlinie bildet die transversale Furche (A). In der Tiefe derselben, etwa 4 Mm. von der convexen Oberfläche entfernt, findet sich ein seichter Längsspalt, welcher die Fortsetzung der Furche ipo auf dieser vorderen seitlichen Begrenzungsfläche bildet und das Läppchen deutlich von dem tiefer in der Furche gelegenen Hirnmanteltheilen abhebt. Der darüber liegende, den Boden der transversalen Furche (A) bildende Randwulst zeigt die schon mehrfach erwähnte Kerbung der Oberfläche und setzt sich, am medialen Hemisphärenrand angelangt, in die Bogenwülste des Gyrus fornicatus fort. Dieser Spalt geht an der medialen Fläche parallel dem oberen Hemi-

sphärenrande nach hinten weiter und bildet eine seichte Verbindungsfurche zwischen der transversalen Furche (A) und der Fiss. parieto-occipit. Die Oberfläche des oberen Scheitelläppchens (P_1) zeigt nur ganz kurze und seichte Furchen.

Der zweite, bei weitem grössere Theil des hinteren Gehirnabschnittes ist der lateralwärts nach unten von der Scheitelfurche (ipo) gelegene Rindentheil (Pt); derselbe besitzt annähernd die Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Basis durch den unteren lateralen Hemisphärenrand, dessen Schenkel durch die Furche A und die Scheitelfurche (ipo) gebildet werden. Auf der lateralen Oberfläche finden sich 2 tiefer gehende Furchen, die annähernd parallel gestellt aus der Tiefe der transversalen Furche (A) entspringend in steil nach unten und hinten gerichtetem Verlaufe die laterale Hemisphärenfläche eine Strecke weit durchsetzen; die obere kürzere entspringt etwa 1 Cm. unterhalb der Scheitelfurche (ipo), sie besitzt auf der lateralen Hemisphärenfläche eine Länge von 25 Mm.; die untere entspringt etwa 8 Mm. unterhalb der eben genanten, verläuft bis zum lateralen Hemisphärenrand, wo sie sich bei der Umbiegung auf die basale Fläche gabelförmig theilt, jedoch kaum 5 Mm. nach der Theilung flach endigt.

Im Uebrigen ist die Oberfläche fast völlig eben und zeigt in ihrem hinteren Theile nur 2 ganz seichte, leicht bogenförmige Furchen. Durch die Scheitelfurche (ipo) einerseits und andererseits durch die tiefer gehenden Furchen im vorderen Theile dieses Lappens werden drei Windungszüge (Pt_1, Pt_2, Pt_3) abgegrenzt, die scharf getrennt fast nur auf der vorderen, der transversalen Furche (A) zugewandten Fläche vorhanden sind; der obere (Pt_1) derselben besitzt in der Tiefe der Furche A, soweit sichtbar, keine Verbindung mit dem vorderen Gehirnabschnitt; der mittlere (Pt_2) hingegen verbindet sich mit dem als rudimentäre unterste Stirnwindung bezeichneten Windungszug und verschmälert dadurch, dass seine vordere Fläche in die Furche A wulstartig vorspringt, wie früher erwähnt, diese Furche in der betreffenden Stelle ganz beträchtlich. Der untere (Pt_3) hängt klappdeckelartig etwas nach vorn vor und überdeckt so zum grössten Theile das untere Dritttheil der transversalen Furche (A). Wird derselbe etwas abgehoben, so zeigt sich seine vordere Fläche convex nach hinten leicht ausgehöhlt und werden in die Aushöhlung vorspringend die mehrfach gekerbten Inselwindungen sichtbar. Eine Verbindung mit dem vorderen Gehirnabschnitt zeigt diesen stark nach oben und in die Tiefe strebende seitliche Begrenzungswulst nicht.

Der 3. (hinterste) Theil ist verhältnissmässig am reichsten an tiefgehender, deutlich ausgesprochener Furchung. Es ist schon oben die Furche o_1 genauer beschrieben worden, welche diesen als Hinterhauptslappen (O) zu bezeichnenden Theil der Hirnoberfläche annähernd senkrecht vom oberen (medialen) Hemisphärenrand fast bis zur Scheitelfurche (i p o) einschneidet. Sie besitzt einen schmalen Verbindungsast mit der ihr parallel gestellten Fortsetzung der Fiss. parieto-occip. Der Furche o_1 ziemlich parallel, 6 Mm. weiter nach hinten gelegen, findet sich eine kurze aber tiefgehende Furche (o), die sich an ihrem oberen und unteren Ende gabelförmig theilt, aber weder den oberen (medialen) Hemisphärenrand, noch die Scheitelfurche (i p o) erreicht. Eine dritte, ebenfalls tiefer gehende Furche beginnt ganz am unteren und hinteren Ende des Lappens und verläuft zickzackförmig gewunden über die 2 unteren Dritttheile der convexen Oberfläche. In ihrer 2. Bie-

gung sendet sie einen Ast gegen die obere hintere Spitze des Lappens. Ganz am hinteren Pole der Hemisphäre gelegen, tritt auf der convexen Fläche noch eine ziemlich tief gehende, gerade von unten nach oben strebende Furche empor, welche an der medialen Occipitalkante auf die mediale Furche umbiegt und nach vorn verläuft. (Vergl. Fiss. calcar.)

Durch diese Furchen werden folgende Windungen begrenzt. Die vorderste und oberste (O_1) entspringt mit einem ziemlich breiten Aste aus dem hinteren Ende des oberen Scheitellappens P_1, verläuft etwa 5 Mm. breit, gerade zum oberen Hemisphärenrand, biegt daselbst stumpfwinklig auf die mediale Fläche um. Eine zweite (O_2), welche die grösste Flächenausdehnung besitzt, liegt zwischen der ersten und zweiten Hinterhauptsfurche; die im Ganzen glatte Oberfläche derselben wird nur durch die transversal gestellte Furche (O) tiefer gefurcht. Nach vorn und hinten steht sie mit der ersten resp. dritten Hinterhauptswindung in Zusammenhang.

Diese dritte Windung ist nach vorn begrenzt durch die zweite Occipitalfurche (O_2), bildet den Occipitalpol, fliesst sowohl median- als lateralwärts mit der vorigen zusammen. Durch die fast ganz auf der hinteren Kante der Hemisphäre gelegene Furche wird an der Spitze des Hinterhaupts ein kleines Segment abgetrennt, das den hinteren Begrenzungsrand der Hemisphäre bildet (Gyrus descendens s. lobulus extremus).

2. Mediale Fläche.

Entsprechend der schon erwähnten seichten Verbindungsfurche zwischen der Fiss. parieto-occipit. und dem medial gelegenen Ende der transversalen Furche (A) erscheint das Scheitelläppchen dem scharf vorspringenden Gyrus fornicatus deckelartig aufgestülpt und nimmt nur in einer Längenausdehnung von 13 Mm. und einer Breite von kaum 3 Mm. an der Bildung der medialen Fläche Theil. Der hintere, dem Hinterhauptslappen entsprechende Theil der medialen Fläche ist durch den weitklaffenden medialen Schenkel der Fiss. parieto-occip. nach vorn deutlich abgegrenzt. Am unteren Rande der medialen Fläche tritt die Fissura calcarina (o c) hervor, welche in normaler Weise in der Fiss. parieto-occip. einmündet, deren hinteres Ende, wie oben erwähnt, am hinteren Rande der Hemisphäre auf der convexen Fläche sichtbar wird. Der durch beide Furchen begrenzte Zwickel (O z) besitzt eine tiefergehende, ebenfalls bis in die Tiefe der Fiss. parieto-occipit. verfolgbare Furche, welche parallel der Fiss. calcarina nach hinten verläuft und in der Nähe des oberen (medialen) Hemisphärenrandes in den als erste Hinterhauptsfurche beschriebenen Sulcus einmündet. Die Länge dieses medialen Abschnitts des Hinterhauptslappens beträgt 3,5 Cm.

3. Untere Fläche.

Dieselbe ist bedeutend reicher an tiefer gehender Furchung als der entsprechende rechte Abschnitt. Parallel der Fiss. calcarina finden sich 2 vom hinteren Ende der Hemisphäre den concaven Theil der unteren Fläche tiefer einschneidende Furchen ($O\ c_1$ und $O\ t_2$), durch welche in der Norm entsprechender Weise Zunge und Spindelwindung begrenzt werden. In der Nähe des lateralen Randes finden sich noch 2 klaffende, gabelig getheilte Furchen; die hintere, der Spitze nahegelegene, ist in der hintersten Partie des spindelförmigen Läppchens

gelegen; die vordere stellt das gabelförmig getheilte Ende der Scheitelfurche (i p o) dar. Der vordere convexe Theil der unteren Fläche ist plattgedrückt, und sind deutlich abgrenzbare Furchen oder Windungen nicht wahrzunehmen.

Der Gyrus fornicatus (G f) zeigt in seinem vorderen Abschnitt keine Besonderheiten, nur ist er verhältnissmässig breit, am Balkenknie 15 Mm., an der Grenze des vorderen Drittheils 16 Mm., er verbreitert sich dann rasch, besitzt am medialen Ende der transversalen Furche (A) eine Breite von 25 Mm., vor der Umbiegung auf die untere Fläche, nahe am vorderen Rande der Fiss. parieto-occip. von 29 Mm. Die 2 hinteren Dritttheile desselben besitzen zahlreiche tiefer gehende, schräg auf die Verlaufsrichtung gestellte Furchen. Eine Verbindung mit dem schmalen kurzen Wulste des oberen Scheitelläppchens, welches über den oberen (medialen) Hemisphärenrand auf die mediale Fläche überragt und als Rudiment des Vorzwickels betrachtet werden muss, ist auf der Oberfläche nicht sichtbar. Entsprechend dem medialen Ende der transversalen Furche findet sich im Gyrus fornicatus eine senkrecht auf seine Verlaufsrichtung gestellte, tiefer einschneidende Furche, deren seitliche Begrenzungswülste in die Tiefe der transversalen Furche (A) sich fortsetzen und 20 Mm. vom oberen Hemisphärenrand entfernt, im lateralen Abschnitte der genannten Furche eng zusammentreten (vergl. die Beschreibung der Furche A). Am hinteren Balkenende verschmälert sich der Gyrus fornicatus bis 16 Mm., biegt als Gyrus hippocampi auf die untere Fläche um und zeigt am Umbiegungswinkel noch eine tiefer gehende Furche, welche in die Fiss. parieto-occipit. einmündet.

Auch hier verläuft das gemeinsame Ende der Fiss. calcarina und parieto-occipit. als seichte Furche quer über den Gyrus hippocampi hinweg bis zur Fiss. hippocampi. Eine Verbindung mit dem Zwickel ist auch hier nicht sichtbar, wenigstens soweit die Tiefe der Furche blossgelegt werden kann. Das Zusammenfliessen mit der Zungenwindung findet in normaler Weise statt; im weiteren Verlaufe des Gyrus hippocampi nach vorn finden sich noch 2 flachere Einkerbungen; die hintere derselben stellt die Fortsetzung des als 2. Temporo-Occipitalfurche benannten Sulcus dar. Das Ende des Gyrus hippocampi als Gyrus uncinatus zeigt keine Besonderheiten.

Die Stammganglien zeigen, soweit sichtbar, nichts von der Norm Abweichendes.

Bei der zusammenfassenden Betrachtung der vorgefundenen Abweichungen von der normalen Anordnung der Hirnoberfläche sind einerseits die vorhandenen Defecte, andererseits die Anomalien in der Lagerung der Furchen und Windungen getrennt zu besprechen. Bezüglich der ersteren finden wir, dass bei beiden Hemisphären die beiden Centralwindungen, Theile des Scheitellappens und der untersten Stirnwindung fehlen. Im Bereich der Defecte ist die Furchenbildung von der Norm abgewichen; der hintere horizontale Ast der Sylvi'schen Furche fehlt vollkommen; der Stamm der Sylvi'schen Furche geht ununterbrochen über in eine breite klaffende Spalte, welche die convexe Hemisphärenfläche

in transversaler Richtung durchschneidet. Der Lagerung dieser Furche entspricht annähernd die des Sulcus Rolando, welcher hier in Folge des Mangels des unteren Verbindungsgliedes beider Centralwindungen mit dem Stamm der Sylvi'sche Furche zusammengeflossen ist. Diese Spaltbildung ist daher nicht blos der Ausdruck einer pathologischen Verbreiterung und Vertiefung der Centralfurche, sondern ist an die Stelle mangelhaft ausgebildeter Windungszüge getreten. Bei genauerer Bestimmung derjenigen Rindentheile, welche hierbei in Wegfall gekommen oder nur verkümmert vorhanden sind, ist es nöthig, beide Hemisphären getrennt zu betrachten, da dieselben nicht in gleichem Maasse von der krankhaften Veränderung betroffen sind.

Dass der Krankheitsprozess auf der linken Hemisphäre eine grössere Ausdehnung erlangt hat, wird schon bei oberflächlicher Betrachtung dadurch deutlich, dass hier die Spaltbildung den oberen (medialen) Hemisphärenrand überschreitet und dementsprechend auch die mediale Fläche stärker verkümmert erscheint. Die vorstehende specielle Untersuchung hat gelehrt, dass rechterseits entsprechend der früheren Endigungsweise der transversalen Furche A die Centralwindungen in dem obersten Theile der convexen Hemisphärenfläche wenigstens andeutungsweise erhalten sind. Der Rest der vorderen Centralwindung ist hier repräsentirt durch den in der speciellen Beschreibung besonders hervorgehobenen Brückenwulst (a) und dessen Fortsetzung in das hintere Ende der obersten Stirnwindung, welche der Norm entsprechend mit diesem obersten Theile der vorderen Centralwindung zusammenfliesst. Die hintere Centralwindung ist nur durch den kurzen Verbindungsarm mit der vorderen Centralwindung vertreten, welcher sich um das obere Ende der Furche A nach hinten wendet und in den oberen Scheitellappen einmündet. Von diesem letzteren ist sie am oberen (medialen) Hemisphärenrand sichtbar abgetrennt durch das hintere Ende des Sulcus calloso-marginalis. Entsprechend dem Vorhandensein dieses obersten Abschnittes der Centralwindungen ist es auf der medialen Seite zur Ausbildung eines Paracentralläppchens gekommen, das freilich nur eine äusserst geringe Flächenausdehnung erreicht hat. In der Tiefe der Furche A fliessen etwa in der Mitte ihrer Länge 2 Windungszüge zusammen, welche nach Art der Uebergangswindungen den Stirn- und den Schläfentheil mit einander verbinden.

Im untersten Abschnitt verbreitert sich die genannte Furche zu einer dreikantigen Lücke, und zwar ist die Verbreiterung ausschliesslich bedingt durch die mangelhafte Ausbildung der untersten (dritten) Stirnwindung, welche an dieser Stelle aus einem einfachen, plumpen, schmalen Wulst gebildet ist. Dieser unterste Abschnitt charakterisirt sich ausser der typischen Lagerung der Furche auch noch durch die Absendung eines kurzen horizontal nach vorn strebenden Schenkels (Ramus anterior horizontalis fissurae Sylvii) als Stammtheil der Sylvi'schen Furche (S_1). Der Ramus ant. ascendens fehlt.

In der dreikantigen Lücke werden Theile der Inselwindung sichtbar. Die Hauptmasse derselben aber ist durch den klappdeckelartig vorspringenden vorderen Rand des Schläfelappens (Pt) verdeckt. Die Pars opercularis der dritten Stirnwindung ist, wie erwähnt, grösstentheils verkümmert, die vorderen Abschnitte dieser Windung nirgends deutlich abgrenzbar; das Operculum ist also gewissermaassen compensatorisch von dem abnorm weit nach vorn überragenden vorderen Abschnitte des Schläfelappens gebildet. In wie weit das obere Scheitelläppchen in der Ausbildung zurückgeblieben ist, lässt sich beim Mangel passender Vergleichsobjecte kaum entscheiden, jedenfalls ist die Verkleinerung der Oberfläche nur sehr gering.

Bezüglich des veränderten Windungstypus lässt sich im Allgemeinen sagen, dass der vordere Hirnabschnitt fast ausschliesslich Längsfurchungen aufweist, während der hintere durchweg annähernd transversale oder stark schräg gestellte Furchen besitzt. Im vorderen Gehirnabschnitt ist nur der kurze, transversal gestellte vordere Schenkel der ersten Stirnfurche (Sulcus praecentralis) besonders bemerkenswerth, weil das Vorhandensein desselben die obige Annahme bestätigt, dass der Brückenwulst (a) ein Rudiment der vorderen Centralwindung darstellt. Die erste und zweite Stirnwindung auffällig breit und plump, arm an secundärer und tertiärer Furchung zeigen am ausgeprägtesten jene zierliche Fältelung und Kerbung der Oberfläche, welche zuerst von Heschl beschrieben und mit dem Namen der Microgyrie belegt worden ist.

Im hinteren Gehirnabschnitt ist die Anordnung der Furchen anscheinend völlig regellos und vom Normaltypus abweichend. Ausser der in gesetzmässiger Weise vorhandenen Fissura parieto-occip., welche eine scharfe Trennung des oberen Scheitellappens

vom Hinterhauptslappen ermöglicht, sind die typischen Furchen nur theilweise und mit Mühe erkennbar. Als Interparietalfurche darf wohl der einzige tiefer gehende, annähernd sagittal verlaufende Sulcus aufgefasst werden, welcher aus der Tiefe der Furche A entspringend bis hinter das laterale Ende des Sulcus parieto-occipit. verläuft.

Der Mangel des hinteren horizontalen Schenkels der Sylvi'schen Furche hatte natürlich völliges Zusammenfliessen des unteren Scheitellappens mit dem Schläfelappen zur Folge, und eine Scheidung beider könnte nur auf künstliche Weise hergestellt werden. Die 2 schräg nach unten strebenden Furchen daselbst entsprechen vielleicht der 1. und 2. Schläfenfurche, Bemerkenswerth ist das an dieser Stelle ungewöhnliche Vorkommen einer Uebergangswindung, welche, in der Tiefe der unteren Schläfenfurche (pt_3) verborgen, als scharfkantiger, der Furche parallel gestellter Wulst die mittlere (Pt_2) mit der unteren (Pt_3) Schläfenscheitelwindung verbindet. Die mittlere Schläfenscheitelwindung fliesst in der Tiefe der Transversalfurche (A) mit der untersten Stirnwindung zusammen. Der Hinterhauptslappen ist scharf gegliedert vom Scheitel- und Schläfentheile einerseits im oberen Dritttheile der convexen Hemisphärenfläche durch die Fiss. parieto-occip., andererseits in den 2 unteren Dritttheilen der convexen Hemisphärenfläche durch eine tiefergehende fast völlig vertical gestellte Furche, welche durch den scharf vorspringenden vorderen Rand des Hinterhauptslappens grösstentheils spaltförmig verengt ist. In der Tiefe derselben ist eine schmale langgestreckte, fast die ganze Länge der Furche einnehmende Windung verborgen, die an einer Stelle, wo die Furche grubenförmig erweitert ist, frei zu Tage tritt. Diese Furche kann mit der sog. Affenspalte (Scissure perpendiculaire Gratiolet) mit der Einschränkung identificirt werden, dass hier die im Niveau der Rindenoberfläche liegenden Uebergangswindungen Gratiolet's ein Zusammenfliessen derselben mit der Parieto-Occipitalfurche unmöglich machen.

Im vorliegenden Falle ist diese rudimentäre Affenspalte sicherlich durch das Zusammenfliessen des Sulcus occipit. anterior (Wernicke) mit der spaltförmig verlängerten und vertieften Incisura praeoccipitalis (Schwalbe) zur Ausbildung gelangt. Für diese Auffassung spricht die Fortsetzung derselben als Trennungsfurche des Schläfen- vom Hinterhauptslappen auf die untere Fläche.

Die Aehnlichkeit dieser Furche mit der Affenspalte ist weiterhin dadurch dargethan, dass der zugeschärfte vordere Rand des Hinterhauptslappens auch hier die Rolle eines Operculums erlangt hat. Die in der Tiefe der Furche gelegene langgestreckte Uebergangswindung mit einer bestimmten typischen Oberflächenwindung in eine Parallele zu bringen, ist wohl kaum zulässig.

Bezüglich der medialen und unteren Hemisphärenfläche ist als Besonderheit hervorzuheben, dass der gemeinsame Schenkel der Fiss. parieto-occipit. und calcarina sich oberflächlich über den Gyrus hippocampi fortsetzt. Der Lobus limbicus[1]) (Broca), sowie die basalen Ganglien haben eine dem Alter entsprechende normale Ausbildung erhalten. Besonders die erstere Thatsache ist bemerkenswerth, da sie für die selbständigen Wachsthumsverhältnisse dieses Hemisphärentheils einen überzeugenden Beweis liefert. Der mangelhaften Ausbildung des hinteren Balkenabschnittes ist bei der speciellen Beschreibung ausführlich Erwähnung gethan.

An der linken Hemisphäre ist die Defectbildung, wie schon erwähnt, beträchtlicher als rechterseits. Die beiden Centralwindungen fehlen hier völlig, auch der medial gelegene Theil derselben, der sog. Paracentrallappen ist ganz in Wegfall gekommen. Der Sulcus calloso-margin. endigt dem entsprechend kurz vor dem Ende der transversalen Furche (A). In gleicher Weise wie rechts ist die Pars opercularis der untersten Stirnwindung nur verkümmert vorhanden. Auch hier treten die Inselwindungen am unteren lateralen Rande der Hemisphäre in einer dreikantigen Grube frei zu Tage. Die Basis dieser Grube wird durch den vorderen horizontalen Schenkel der Sylvi'schen Furche gebildet. Ausserdem besteht hier aber ein kurzer vorderer aufsteigender Ast der Sylvi'schen Furche. Die übrigen Inselwindungen sind auch hier durch den klappdeckelartig vorspringenden Rand des Schläfelappens verdeckt. In der Tiefe der transversalen Furche (A) fliessen gleich wie rechts die unterste Stirnwindung und eine aus dem Schläfelappen hervortretende Windung nach Art

[1]) Broca, Revue l'Anthropologie 1878. p. 193 u. 384 ff. Vergl. hierzu die Ausführungen bei Schwalbe (Lehrbuch der Neurologie S. 536 u. 567 ff.), welcher die Selbständigkeit der Anlage dieses Hirnmanteltheils ebenfalls betont, die Grenzen desselben jedoch verschiebt und die Bezeichnung Lobus falciformis vorzieht.

der Uebergangswindungen zusammen. Bei dieser Hemisphäre ist aber der mediale Theil des oberen Scheitellappens fast völlig in der Defectbildung mit aufgegangen. Von der Ausbildung eines Praecuneus kann hier gar nicht gesprochen werden; an Stelle desselben findet sich am oberen (medialen) Hemisphärenrande nur ein schmaler, dem Gyrus fornicatus deutlich aufgesetzter Saum von Rindensubstanz, welcher die obere Kuppe des hier sehr verschmälerten oberen Scheitellappens bildet.

Im Uebrigen ist die Anordnung der Windungen im vorderen Gehirnabschnitt gleich wie rechts. Auch bei dieser Hemisphäre zeigt der hinter der transversalen Furche gelegene Hirnabschnitt fast ausschliesslich transversal oder stark schräg gestellte Furchen. Entsprechend dem Mangel des hinteren horizontalen Schenkels der Sylvi'schen Furche ist hier wie rechts eine Trennung des unteren Scheitellappens von dem Schläfelappen nicht möglich. Der obere Scheitellappen ist vom Hinterhauptslappen durch die normal vorhandene Fiss. parieto-occip. abgetrennt; seine untere Grenze wird durch eine schräg von vorn oben nach hinten unten zum Occipitalende verlaufende Furche gebildet, welche so entstanden gedacht werden muss, dass die Interparietalfurche mit der Incisura oder besser Sulcus praeoccipitalis zusammengeflossen ist. Das hintere Ende desselben entspricht wenigstens völlig der Lage der letztgenannten Furche, die auch in diesem Falle noch eine Strecke weit auf der unteren Fläche verläuft und auch hier die Trennung des Schläfelappens vom Hinterhauptslappen andeutet. Bei dieser Hemisphäre fehlen versteckt liegende Uebergangswindungen auf der convexen Fläche des hinteren Gehirnabschnittes völlig, der obere Scheitellappen steht durch 2 Uebergangswindungen in Zusammenhang mit dem Hinterhauptslappen, ist auch auf der convexen Fläche verhältnissmässig klein und zeigt keinerlei secundäre oder tertiäre Furchungen. Der gemeinsame Scheitelschläfelappen (Pt) zeigt dieselbe Furchung wie rechts.

Der Hinterhauptslappen besitzt auf der convexen Oberfläche eine reiche, wie schon erwähnt, ausschliesslich transversal gestellte Furchung. Bezüglich der Fiss. calcarina und des medialen Schenkels der Fiss. parieto-occip. bestehen die gleichen Verhältnisse wie rechts. Die untere Fläche des Occipitallappens zeigt eine ausgeprägtere Furchung wie recht, so dass Zungen- und Spindelwindung schärfer differenzirt sind.

Obgleich nun der Ausfall der Rindentheile das Stirn- und Schläfehirn annähernd gleichmässig betrifft, so ist die dadurch bedingte Verkleinerung der Hemisphärenoberfläche doch ausschliesslich am hinteren Gehirnabschnitte ausgeprägt, da die Windungen des vorderen Gehirnabschnittes, speciell die erste und zweite Stirnwindung auf Kosten der Ausfallsgebiete eine aussergewöhnliche, wenn auch wenig gegliederte Oberflächenausdehnung erfahren haben.

Entsprechend dem grösseren Ausfallsgebiet linkerseits ist die linke Hemisphäre im Allgemeinen kleiner, besonders in der Längenausdehnung.

Bei Betrachtung der einzelnen Hirnabschnitte zeigt sich, dass diese Verkürzung linkerseits fast ausschliesslich den vor der transversalen Furche gelegenen Hirnabschnitt betrifft. Die hinteren Gehirnabschnitte sind bei beiden Hemisphären annähernd gleich. Die Verkümmerung des linken oberen Scheitellappens ist durch eine entsprechende Vergrösserung des Hinterhauptslappens dieser Hemisphäre fast völlig wieder ausgeglichen.

Aus dem Vorstehenden geht hervor, dass in beiden Hemisphären gerade diejenigen Rindenabschnitte grösstentheils in Wegfall gekommen sind, welche durch die neueren physiologischen und pathologisch-anatomischen Forschungen eine erhöhte Bedeutung für das Studium der functionellen Leistungen des Grosshirns und speciell der sog. motorischen Rindengebiete gewonnen haben. Ich kann es wohl unterlassen, an dieser Stelle ausführlicher auf eine historische Begründung der heute giltigen Lehrsätze und auf eine Discussion der noch streitigen Fragen über diesen Gegenstand einzugehen. Ich darf in ersterer Beziehung auf die erschöpfenden Darstellungen von Charcot, Nothnagel, Ferrier, Munk und neuerdings von Exner hinweisen. Bezüglich meiner Auffassung über die functionelle Bedeutung dieser Centralstätten verweise ich auf meine hierhergehörige Arbeit im letzten Bande des Archivs für Psychiatrie[1]). Die Untersuchungen haben endgiltig ergeben, dass die Vernichtung beider Centralwindungen sammt dem medialen Theile derselben, dem Paracentrallappen von Betz, sowie der Ursprungsgebiete der Frontalwindung und zum Theil auch der angrenzenden Scheitelwindung Störungen der willkürlich erregten Bewegung der der

[1]) Ueber die Beziehungen der sogenannten motorischen Rindenzone des Grosshirns zu den Pyramidenbahnen. Arch. f. Psych. Bd. XI. Hft. 3.

Hirnläsion gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge haben. Streitig ist noch die Frage, ob wirklich motorische Lähmung oder aber nur Störungen der Motilität, die unter dem Begriffe der atactischen Erscheinungen auf Grund von Erkrankung sensorischer Gebiete zusammengefasst werden könnten, die Folgen solcher Hirnläsionen sind. Die erstere Auffassung stützt sich vorwiegend auf die experimentellen Forschungen Ferrier's und findet einen beredten Anwalt an Charcot und seiner Schule. Die letztere Auffassung ist auf dem Boden der Untersuchungen Munk's entstanden und hat neuerdings durch die Mittheilungen Petrina's für die menschliche Pathologie eine schwerwiegende Unterstützung erhalten[1]. Die vorliegende Beobachtung ist meines Wissens die erste ausführlicher mitgetheilte, bei welcher eine in der Entwicklungsperiode stattgehabte Verkümmerung ausschliesslich und alleinig dieser Rindenabschnitte zu den entsprechenden Ausfallserscheinungen geführt hat und einer genaueren klinischen Untersuchung zugänglich gewesen war. Ich sehe hierbei selbstverständlich ab von den zahlreich beschriebenen, seit Andral genauer bekannt gewordenen Fällen partieller und allgemeiner, in der Fötalperiode oder in der frühesten Kindheit erworbener Hirnatrophie, welche auf Grund primärer neoplastischer und hämorrhagischer Rinden- oder Marklagerheerde verschiedener Art entstanden sind und die natürlich, wenn die motorische Region Sitz der primären Erkrankung gewesen war, zu derselben Symptomenreihe Anlass geben mussten. Der Güte des Herrn Medicinalrath Dr. Birch-Hirschfeld in Dresden verdanke ich ein hierhergehöriges Präparat. Bei beiden Hemisphären ist symmetrisch das obere Dritttheil beider Centralwindungen, die Paracentrallappen und die angrenzenden Abschnitte der Stirn- bezw. Scheitelwindung in eine derbe sclerotische Masse umgewandelt. Die Krankheitserscheinungen, die das betreffende Individuum, welches das 25. Lebensjahr erreichte, darbot, glichen in auffälliger Weise denjenigen der vorliegenden Beobachtung.

Stellen wir die Erscheinungen während des Lebens und die anatomischen Ergebnisse vergleichsweise einander gegenüber, so ergiebt sich das Folgende. In der rechten Hemisphäre sind die Centralwindungen sammt Paracentrallappen nur andeutungsweise vorhanden und von den Stirnwindungen besonders der als Ausgangspunkt der articulirten Sprache erkannte Theil der untersten

[1]) Sensibilitätsstörungen nach Hirnrindenläsionen. Zeitschr. f. Heilkunde II. S. 375.

Stirnwindung vornehmlich verkümmert. Linkerseits fehlen die Centralwindungen, der Paracentrallappen und die Pars opercularis der untersten Stirnwindung völlig und auch der obere Scheitellappen und dessen mediales Gebiet, der Vorzwickel sind nur rudimentär vorhanden. Die Beobachtungen während des Lebens haben gezeigt, dass das betreffende Individuum, hier ganz abgesehen von der geringen Entwicklung seiner gesammten geistigen Fähigkeiten niemals dazu gelangt war, seine Gedanken sprachlich zum Ausdruck zu bringen und bezüglich der selbständigen willkürlich erregten Muskelbewegung auf der tiefsten Stufe der Entwicklung stehen geblieben war. Ausser plumpen unbeholfenen Greifbewegungen wurden keine Bewegungsacte an den oberen Extremitäten beobachtet, welche als Ausdruck von Willensäusserungen betrachtet werden konnten. Auch diese vereinzelten fragmentarischen Aeusserungen gewollter Bewegungen sind erst in der „letzten Zeit" in Erscheinung getreten. Bezüglich der unteren Extremitäten ist hervorzuheben, dass bis zum Tode des Individuums eine totale Gebrauchsunfähigkeit bestanden hat. Hingegen sprechen die Wendungen des Kopfes entsprechend der Blickrichtung nach einem begehrbaren Gegenstande (vergl. den Versuch mit der Brezel) für die Annahme, dass intendirte Bewegungen der Hals- resp. Nackenmusculatur möglich waren. Die unvollständige Contractur der oberen Extremitäten trat in der letzten Zeit des Lebens mehr in den Hintergrund; speciell bezüglich der Hände und Füsse sind für die letzte Lebensperiode genaue Angaben vorhanden, dass die Contracturen derselben geschwunden seien. Die Annahme ist wahrscheinlich, dass das Aufhören der Contractur zusammenfiel mit dem Auftreten intendirter Bewegungen. Die unteren Extremitäten zeigten analog der spasmodischen Hemiplegie des Kindesalters dauernde Contractur der beiden Gliedmaassen entsprechend der doppelseitigen Heerdaffection und Equino-Varus-Stellung der Füsse. Ohne auf die mannichfachen Theorien dieser Erscheinungen hier eingehen zu wollen, möchte ich im Hinblick auf die Charcot'sche Hypothese über diesen Gegenstand an dieser Stelle nur hervorheben, dass an dem mir nachträglich zur Untersuchung zugekommenen Rückenmark keinerlei Erscheinungen secundärer Degeneration der Pyramidenbahn nachweisbar war und auch die vorhandenen Ganglienzellen der Vorderhörner keinerlei pathologische Veränderungen aufwiesen. Auf die anatomische Würdigung

dieser Thatsachen werde ich noch zurückzukommen haben. Die Erschlaffung der Bandapparate, in ihrem Wesen völlig unaufgeklärt, tritt auch bei unserer Beobachtung vorzüglich in den Hand- und Fingergelenken hervor. Deutliche Störungen der Sensibilität sind, soweit bei der tiefen Intelligenzstufe des Individuums eine Prüfung in dieser Richtung überhaupt ermöglicht war, nicht vorhanden gewesen. Die Reflexerregbarkeit war, soweit Angaben darüber vorhanden sind, nicht gestört. Auch trophische Störungen im engeren Sinne sind niemals aufgetreten. Der Rumpf und die Extremitäten hatten eine dem Alter des Kindes entsprechende Entwicklung erlangt; die in späteren Jahren hervorgetretene Abmagerung vornehmlich der unteren Extremitäten finden in dem dauernden Nichtgebrauch ihre Erklärung.

Soweit die dürftigen seelischen Aeusserungen des Kindes überhaupt Schlüsse bezüglich der höheren Sinnesorgane zulassen, muss angenommen werden, dass der Gesichtsinn die relativ höchste Entwicklung erreicht hat. Bezüglich des Geschmacks und Geruchs sind irgend welche beweiskräftige Untersuchungsergebnisse nicht erreichbar gewesen. Hinsichtlich des Gehörs sind Angaben vorhanden, dass das Kind nur auf laute Geräusche Bewegungen nach der Richtung des Geräusches ausführte, dass aber das Ticken einer an's Ohr gelegten Uhr keinen Eindruck hervorbrachte. Dieser Versuch deutet wenigstens darauf hin, dass die Gehörsempfindungen nur in dürftigster Weise zur Apperception gelangten, indem nur Geräusche allgemeinster Art und von grösserer Intensität einen Eindruck hervorriefen.

Dieser kurze Ueberblick zeigt, dass ganz in Uebereinstimmung mit der topographischen Ausdehnung der Defecte der Mangel der articulirten Sprache und die Motilitätsstörungen die hervorstechendsten und fast ausschliesslichen Symptome während des Lebens gewesen sind. Nur ganz vorübergehend sind Reizerscheinungen, welche mit den krankhaften Veränderungen dieser sogenannten motorischen Rindengebiete in eingem Zusammenhang stehen, beobachtet worden. Wie die Mutter des Kindes angab, waren im 8. Lebensjahre an einem Tage 3 epileptische Anfälle aufgetreten, die sich in der Folge niemals wiederholten. Es wäre in höchstem Grade wünschenswerth gewesen, über die Art des Beginns und des Ablaufs dieser allgemeinen Krämpfe mit Bewusstseinsdefect genauere Angaben zu besitzen, um über die ursprüngliche Reizstelle, den

Ausgangspunkt dieser transitorischen Reizzustände irgend welche Aufklärung zu erhalten. Dass diese Reizerscheinungen direct der Rinde zugehören, ist nach den Untersuchungen von Luciani und H. Jackson wohl kaum mehr fraglich. Interessant ist in unserem Falle, dass dieselben erst zu einer Zeit auftraten, zu welcher, wie die später folgenden anatomischen Ausführungen ergeben, der pathologische Vorgang innerhalb des Rindengebietes schon zum Stillstand, zu einer gewissen Ausheilung gelangt war, und dieselben dann nur vereinzelt beobachtet wurden. Eine dauernd epileptische Erkrankung nachträglich im Gefolge solcher Störungen würde mehr den heutigen Erfahrungen entsprochen haben. Vielleicht besteht ein innerer Zusammenhang zwischen der zur selben Zeit stattgehabten Lösung der Contracturen der oberen Extremitäten und diesen epileptischen Anfällen.

Bezüglich der Gesammtheit des psychischen Vermögens muss das betreffende Individuum den am tiefsten stehenden Idioten beigezählt werden. Für die psychologische Würdigung unserer Beobachtung gewinnt die Thatsache, dass das in Wegfall gekommene Windungsgebiet ausschliesslich der psychomotorischen Sphäre angehörig ist, ein erhöhtes Interesse, indem durch diesen anatomischen Befund die Annahme eine weitere Stütze erhält, dass der alleinige Wegfall einer Vorstellungssphäre, hier des Gebiets der Bewegungsvorstellungen im Sinne Munk's, zu einer dauernden Verkümmerung des gesammten geistigen Lebens mit Nothwendigkeit führen muss[1]). Dieser Tiefstand der Intelligenz nöthigt uns, kurz auf die Frage zurückzukommen, in wie weit der Mangel des Articulationsvermögens mit den nachweisbaren Defecten derjenigen Rindentheile, die wir als Ausgangspunkt der psychomotorischen Seite des Sprachvermögens allen Erfahrungen gemäss bezeichnen dürfen, in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden darf. Das mangelnde Sprachvermögen könnte ja ohne Zwang entsprechend anderen Erfahrungen bei idiotischen Individuen als Ausdruck des Fehlens geschlossener Vorstellungen überhaupt betrachtet werden. Gegen diese Auffassung muss jedoch daran erinnert werden, dass aus den mimischen Acten unserer Patientin ein gewisses Erinnerungsvermögen an täglich wiederkehrende Erscheinungen, sowie das Vorhandensein gewisser

[1]) Vgl. hiezu die Ausführungen von Munk in seinen gesammelten Mittheilungen über die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881. S. 73 ff.

elementarer Vorstellungen erkennbar war, deren Umsetzung in sprachliche Aeusserungen bei gleichstehenden idiotischen Individuen vielfach zur Beobachtung gelangt ist. Der Standpunkt, den Mangel der Sprache als Maassstab für das geistige Unvermögen zu benutzen, ist von den meisten Bearbeitern der Idiotenfrage mit Recht verlassen worden. Die Erfahrung hat ja vielfältig gelehrt, dass das Sprachvermögen mit dem Mehr oder Weniger geistiger Fähigkeiten nicht gleichen Schritt hält, dass einerseits bei ganz tief stehenden Idioten sprachlicher Ausdruck gefunden werden kann, und andererseits in der Intelligenz bei weitem fortgeschrittenere Individuen das Sprachvermögen völlig entbehren. Die fortgeschrittenere Erfahrung über die localisirten Leistungen der Grosshirnrinde und die vermehrte Kenntniss der Topographie der Hirnoberfläche wird auch in dieser Frage Aufklärung bringen, sobald das einschlägige Untersuchungsmaterial in klinischer und anatomischer Hinsicht mit Rücksichtnahme auf die vorhandenen Erfahrungen verarbeitet wird.

Wenn wir nunmehr daran gehen, die Pathogenese der vorliegenden Missbildung soweit möglich festzustellen und derselben ihre Stellung unter den bis jetzt bekannt gewordenen Arten von Idiotengehirnen anzuweisen, so ist vor Allem zu betonen, dass zwei verschiedene pathologische Prozesse zur Configuration der Hirnoberfläche zusammengewirkt haben. Als grundlegendes Moment der pathologischen Gestaltung des Hirnmantels ist entschieden das Zurückbleiben der Entwicklung der mittleren Theile desselben zu betrachten. Es ist schon mehrfach erwähnt worden, dass nicht eine mangelhafte Anlage in dem Sinne vorhanden sei, dass der normale Furchungs- und Windungstypus völlig verschoben und an Stelle typischer Furchen und Windungen nur anders gestaltete, aber gleichwerthige Rindentheile getreten seien, sondern dass die Missstaltung in erster Linie als aus einem Wegfall in der Fötalanlage vorhanden gewesener Hirnmanteltheile entstanden angenommen werden müsste. Durch irgend welchen Krankheitsprozess, sei es in der Fötalperiode oder in der frühesten Kindheit ist entweder die Weiterentwicklung dieser Hirntheile gehemmt, oder aber es sind dieselben erst nach ihrer Vollendung vernichtet worden.

Versuchen wir über die pathologisch-anatomische Stellung der hier stattgehabten Krankheitsvorgänge einige Klarheit zu erlangen, so fällt uns vor Allem die Verwandtschaft dieses Hirnbefundes

mit der zuerst von Heschl[1]) mit dem Namen der Porencephalie belegten, schon früher bekannten Defectbildung des Gehirns in die Augen. Heschl versteht darunter jene grubigen Substanzverluste an der Oberfläche des Grosshirns, welche mehr oder minder tief in die Hemisphärenmassen einschneiden, zum Theil auch frei in die Ventrikelhöhlen einmünden. Nach aussen sind dieselben entweder frei gegen den subduralen Raum hin geöffnet oder aber durch die Arachnoidea gegen denselben abgeschlossen. Heschl vertritt die Anschauung, dass diese Defectbildungen nicht einer primären Verkümmerung der Anlage oder einer Hemmung der Weiterentwicklung normal angelegter Hirntheile ihre Entstehung verdanken, sondern nach vollendeter Ausbildung der letzteren durch krankhafte Vorgänge bewirkt sind. In wie weit diese Begriffsbestimmung auf unsere Beobachtung übertragen werden darf, zeigt am besten eine vergleichsweise Betrachtung der einzelnen Befunde von Porencephalie. Nach den Publicationen Heschl's sind mehrfach einschlägige Beobachtungen mitgetheilt worden, welche diese Auffassung Heschl's durchweg bestätigen. Ueber den der Defectbildung zu Grunde liegenden Krankheitsprozess giebt Heschl selbst keine Aufklärung, und auch in der Folge sind keine Erfahrungen gemacht worden, welche eine einheitliche Auffassung über die Genese dieser Missbildungen zuliessen. In einzelnen Fällen, z. B. der Beobachtung von Schüle[2]), sind hydrocephalische Erkrankungen in der Fötalperiode als Grundlage des pathologischen Vorgangs gefunden worden (Klebs). Andere Beobachtungen weisen darauf hin, dass encephalitische Prozesse zu dieser eigenartigen Zerstörung von Hirntheilen geführt haben (vergl. einzelne Fälle von Cruveilhier). Eine dritte Reihe von Fällen machen es wahrscheinlich, dass locale Gefässerkrankungen (Thrombose, Embolie, Endarteriitis) die Quelle der Porencephalie gewesen sind, und an vierter Stelle sind vereinzelte Beobachtungen anzuführen, bei denen umschriebene Erkrankungen der Hirnhäute und damit mangelhafte Ernährung der angrenzenden Rindenabschnitte das ursächliche Moment bildeten. Während der Bearbeitung dieser Fragen, nachdem ich das einschlägige Beobachtungsmaterial zum grössten Theile schon gesammelt hatte, kam ich in den Besitz der ganz neuerdings erschienenen

[1]) Prager Vierteljahrschrift 1859 u. 1868.
[2]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 26. S. 300 ff.

Monographie von Kundrat[1]), in welcher alle hierhergehörigen, bis jetzt bekannt gewordenen Fälle sorgfältigst gesammelt und kritisch gesichtet und durch eine grössere Zahl eigener Beobachtungen vermehrt worden sind. Die umfassende Bearbeitung dieses Gegenstandes von Kundrat überhebt mich der Aufgabe einer eingehenden Betrachtung über das Wesen und die Folgeerscheinungen der Porencephalie. Ich werde nur kurz der Momente gedenken müssen, welche uns ein bestimmtes Bild der krankhaften Vorgänge in dem von mir beobachteten Falle zu schaffen ermöglichen. Die Beantwortung dieser Fragen schliesst zugleich die Entscheidung über den Zeitpunkt der Entstehung des Defects und die Ursache der gehemmten Weiterentwicklung der übrigen Hirnmantelabschnitte mit ein. Ausser einer leichten Trübung der weichen Hirnhäute über den defecten Hirntheilen, welche als Residuen abgelaufener entzündlicher Vorgänge an dieser Stelle gedeutet werden dürfen — ich mache besonders auf die im Sectionsprotocolle erwähnten kleinen, punktförmigen, graugelben Einlagerungen in die Maschenräume des subarachnoidalen Gewebes aufmerksam, die zuerst von L. Meyer bei Bearbeitung der pathologischen Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse eine eingehende Würdigung als Rückstände von Entzündungsproducten erfahren haben, aufmerksam — wurden weder am Schädel noch an den Gefässen des Gehirns pathologische Erscheinungen aufgefunden, welche zu einer Erklärung über die pathologisch-anatomische Stellung des Defects benutzt werden könnten. Der Schädel zeigte keinerlei hydrocephalische Gestaltung und auch der Nahtverschluss gab keine Anhaltspunkte für die Auffassung, dass hier in der Entwicklungsperiode hydrocephalische Vorgänge stattgefunden hätten. Bemerkenswerth ist nur die leichte Asymmetrie des Schädels, sowie die beträchtliche Verdünnung der Hirnkapsel auf der Höhe beider Scheitelbeine. Auf letzteren Punkt komme ich bei Betrachtung der Aetiologie zurück. Das Gehirn selbst war sowohl in Bezug auf Grösse und Gewicht — letzteres nach Abfluss der nur geringen Flüssigkeitsmenge und Entfernung der Hirnhäute — dem Alter entsprechend. Die neuerdings in gehärtetem Zustande einzeln gewogenen Grosshirnhemisphären hatten ein Gewicht von 294 Grm. (links) und 296 Grm. (rechts). Weder

[1]) Die Porencephalie, eine anatomische Studie. Graz 1882.

in der Anordnung der Gefässe an der Basis oder in der Bildung der Hauptäste derselben, noch in der Beschaffenheit der Gefässwand und des Gefässinhalts sind Abweichungen von der Norm vorhanden, welche die Entstehung des Prozesses aus einer Erkrankung oder fehlerhaften Anlage des zuführenden Ernährungsgebietes erklären könnten. Die äussere Beschaffenheit der defecten Stellen selbst weist in keinerlei Weise darauf hin, dass hier tiefgreifende destructive Prozesse entzündlicher Art stattgehabt haben. Die Ränder der Defecte sind von anscheinend normaler Rindensubstanz gebildet, nirgends ist eine narbige Veränderung sichtbar.

Ueber die Beschaffenheit der Defectgrenze gab erst die mikroskopische Untersuchung befriedigenden Aufschluss. Zu diesem Behufe wurde von der linken Hemisphäre ein etwa 1 Ccm. betragendes Stück des die vordere Fläche des Defects begrenzenden Theils der achten Stirnwindung in senkrecht zur convexen Oberfläche gerichtete Schnitte zerlegt. Entsprechend der bogenförmig nach hinten convexen Oberfläche dieses Rindenstücks wurde einerseits ein Theil der Rinde, welcher der convexen Oberfläche zugewandt war, der Untersuchung zugänglich, andererseits die seitliche vordere Begrenzungswand des Defects. Bei Lupenvergrösserung des ungefärbten oder mit Carmin tingirten Präparats umgab das dem Rindengrau entsprechende Territorium als verhältnissmässig sehr breiter, bogenförmiger Saum ein schmales, durch die Färbung deutlich differenzirtes Bündel von Markmasse, das der Oberfläche zustrebte und sich an der unteren Rindengrenze fein fächerförmig zertheilte. Die Rinde selbst zeigte an ungefärbten Schnitten, besonders an dem der Defectwand angehörigen Theil des Präparats deutlich zweierlei Farbennüancen. Während die innere Hälfte die leicht graue Färbung der normalen Rinde besass, war die äussere Hälfte etwas dunklergrau gefärbt. Auch bei der Carmintinction hob sich dieses äussere Feld der Rinde durch dunklere Färbung deutlich ab und stellte sich als concentrisch geschichtetes, wellenförmig der Oberfläche parallel verlaufendes, derbfaseriges Gewebe dar. Die äussere Begrenzungsfläche zeigte vielfache ziemlich dicht stehende, kleine, narbige Einziehungen. Jeder dieser Einbuchtungen entprach ein senkrecht zur Oberfläche gestelltes, der Tiefe der Rinde zustrebendes Blutgefäss, das nach aussen an einem leistenförmig von der Oberfläche des Gehirns abgesprungenen Bindegewebsstrange fest-

haftete. Ueber die feinere histologische Beschaffenheit konnte auch an Carminpräparaten nichts Genaueres erkannt werden, indem die anscheinend intacte untere Hälfte der Rinde nur diffuse Färbung annahm, in welcher die einzelnen histologischen Elemente auch bei stärkerer Vergrösserung in keiner Weise differenzirt hervortraten. Hingegen leistete die Nigrosinfärbung, die ich überhaupt für alle Hirnpräparate, die ausschliesslich in Alkohol gehärtet sind, auf's Dringendste empfehlen kann, ausgezeichnete Dienste. Sowohl Nervenfasern als auch die zelligen Elemente färben sich bei längerem Liegen in stark verdünnter Lösung in distincter Weise. Auch hier wies sich der äussere Theil der Rinde als derbfaseriges, stark dunkelblau gefärbtes, welliges Bindegewebe aus, in welches entweder senkrecht nach unten strebende oder stark schräg gerichtete Gefässstämmchen in grosser Anzahl eingelagert sind. Die Gefässe traten als vielfach wellige, theilweise zusammengerollte Bänder hervor, die in breiten, lichten Rinnen gelagert sind. Die Gefässwand ist entschieden verdickt, stark lichtbrechend, anscheinend aus derbem, straffem Gewebe bestehend, das nirgends deutlich Kerne erkennen lässt. Die grösseren Gefässe zeigen oftmals nur die seitlichen Ränder dunkler gefärbt, die Oberfläche tritt als hellglänzender, stark lichtbrechender, fast hyalin erscheinender starrer Mantel hervor. In dem welligen Gewebe sind vereinzelt spindelförmige zellige Elemente sichtbar. Die unterhalb der fibrösen Randzone gelegenen Rindenpartien zeigen das typische, fein netzförmige, schwammige Gefüge der Grundsubstanz. In derselben befinden sich zahlreichst eingelagert, von weiten, lichten, kreisrunden Höfen umgeben, theils tief dunkelgefärbte, rundliche Körper, theils kleine, etwas heller blaugefärbte, deutlich pyramidenförmige, mit langen, zarten Spitzenfortsätzen versehene Ganglienzellen, die am basalen Ende einen dunkler gefärbten Kern besitzen. Besonders klar treten diese zelligen Elemente an den Stellen hervor, wo der äussere fibröse, spröde Mantel bei der Präparation abgesprungen, und als äussere Grenze des Schnittes die erhaltene, leicht auseinandergerissene Nervensubstanz hervortritt. Hier liegen sowohl die runden, fortsatzlosen, körnerartigen Gebilde als auch die pyramidenförmigen Ganglienzellen frei zu Tage, und sind an diesen Isolirpräparaten oft in zierlichster Weise sowohl der langgestreckte Spitzenfortsatz als auch die basalen Ausläufer sichtbar. Für das Vorhandensein von Axencylinder-

fortsätzen sind klare Bilder nicht erhältlich gewesen. An der unteren Grenze dieser zelligen Schicht treten feincontourirte Nervenfasern hervor, welche zu schmalen Bündeln vereinigt, radiär der Oberfläche zustreben. Anders gestaltet sich das mikroskopische Bild des Rindendurchschnittes an der der convexen Oberfläche zugehörigen Hälfte des Präparats. Auch hier zeigt sich das wellige, derbfaserige Gewebe als äussere Begrenzungsschicht. Doch besitzt dasselbe an dieser Stelle kaum die Hälfte der Tiefenausdehnung. Die radiär ausstrahlenden Gefässstämmchen sind in grösseren Abständen vorhanden. Die Gefässwand zeigt vielfach dieselbe Beschaffenheit wie vorher erwähnt. Doch ist das Capillarnetz in den darunter liegenden Rindentheilen bedeutend reicher entwickelt. Unmittelbar unter der fibrösen Schicht findet sich eine breite Zone dicht stehender und ziemlich intensiv gefärbter Grundsubstanz in welcher zahlreichst, ebenfalls von ausgesparten Räumen umgeben, grösstentheils kugel- oder birnförmig gestaltete zellige Elemente eingelagert sind. Dieselben besitzen etwa die doppelte Grösse wie die körnerartigen Gebilde in der Defectzone, sind blasser gefärbt und lassen theilweise einen deutlichen Kern erkennen. Stellenweise findet man auch schon deutlich dreizipflige, plumppyramidenförmige Formelemente, welche kurze, ziemlich breite Ausläufer besitzen. In den am tiefsten gelegenen Partien dieser Zone sind typisch pyramidenförmige Ganglienzellen vorhanden, die hier und da beträchtlich grösser sind als die in der Defectzone befindlichen, jedoch niemals auch nur annähernd die Grösse von Betz'schen Pyramidenzellen erreichen.

Die vorstehende Schilderung ergiebt, dass die makroskopisch scheinbar normal gestaltete Begrenzung der defecten Hirnpartie deutlich von Narbengewebe bekleidet ist, welches, wenn auch in geringerem Maassstabe, in Form von Verbreiterung und Verdichtung der obersten Rindenschicht auf die anstossende Convexität des Stirntheils der Hirnoberfläche sich fortpflanzt. In dem der Defectgrenze angehörigen Windungsabschnitt nimmt das Narbengewebe etwa die Hälfte der Rindenbreite ein. Die darunter liegende Rindensubstanz enthält theils unfertige zellige Elemente, welche am meisten der Körnerschicht der Retina entsprechen, theils finden sich ausgebildete Ganglienkörper, die ihrer Grösse nach denjenigen der zweiten Rindenschicht von Meynert am nächsten stehen, und die sich vereinzelt

bis an die Markleiste verfolgen lassen. Die der Rinde zustrebenden Markfaserbündel sind verhältnissmässig in geringer Anzahl vorhanden, zeigen aber in ihrer Bildung nichts Abweichendes.

Weiter fortgeschritten erscheint die Ausbildung zelliger Elemente in dem der convexen Oberfläche angehörigen Rindenabschnitte. Hier finden sich unter der Narbenschicht unfertige, theilweise birnförmige Nervenelemente, welche grösser als die vorhererwähnten sind und meist einen deutlich unterscheidbaren Kern besitzen. Diese Zone geht unvermittelt in eine Rindenschicht über, in welcher sich pyramidenförmige Ganglienkörper vorfinden, die ebenfalls deutlich eine bezüglich ihrer Grösse vollendetere Ausbildung erlangt haben und sich mit den Zellformen der dritten von Meynert beschriebenen Rindenschicht annähernd decken. Hingegen fehlen in allen untersuchten Präparaten die grossen, charakteristischen pyramidenförmigen Ganglienkörper, welche seit Betz unter dem Namen der „Riesenpyramidenzellen“ bekannt sind und in besondere Beziehung zu den motorischen Functionen dieses Abschnitts der Grosshirnrinde gesetzt worden sind.

Dieser Befund erlaubt zwei Schlüsse. Erstens beweist derselbe, dass an der Grenze des Defects entzündliche Vorgänge, die mit Narbenbildung endigten, stattgefunden haben. Ueber den Krankheitsprozess, der hier in einer gewissen Periode der Entwicklung sich abgespielt hat, ist selbstverständlich hierdurch keine Aufklärung erlangt; die vorliegenden Bilder gestatten nur die Annahme, dass an den Grenzen der ursprünglich erkrankten Partie eine reactive, gewissermaassen schützende Entzündung stattgefunden hat. Zweitens lehren uns die Structurverhältnisse des erhaltenen Rindengewebes, dass in den anscheinend unversehrt gebliebenen Rindenabschnitten nicht der Grad von Vollendung in der Ausbildung der einzelnen Formelemente erreicht wurde, welchen wir den heutigen Erfahrungen gemäss als Vorbedingung der motorischen resp. psychomotorischen Leistungen der Grosshirnrinde für unerlässlich betrachten müssen. Das Stück Hirnrinde, das der Untersuchung diente, war gerade der Hirnrindenregion entnommen, welche dieser sog. motorischen Sphäre entweder noch zugerechnet werden muss, oder aber im Falle völligen Ausfalls dieser Sphäre und vicariirender Ausbildung derselben wohl am ersten in Ausspruch genommen worden wäre, so dass diese Schlussfolgerung auf Grund der vorstehenden Untersuchung gewiss berechtigt ist.

Um das Verhältniss der Defectbildung zu den Hirnhöhlen genauer feststellen zu können, wurde nach Abschluss der Beschreibung der Hirnoberfläche ein Sagittalschnitt durch die linke Hemisphäre auf der Höhe der convexen Fläche der obersten Stirnwindung geführt. Derselbe zeigte in schönster Weise die spaltenförmige Verengerung und die Endigungsweise des Defects in der Tiefe des Hemisphärenmarks. Der Defect besitzt auf dem Sagittalschnitt eine dreieckige Gestalt. Die Basis des Dreiecks bildet die Hemisphärenoberfläche, die Spitze desselben das blinde, dem Ventrikel zugekehrte Ende des Defects. Dasselbe ist von der äussern Hemisphärenfläche 18 Mm. weit entfernt; zwischen ihr und der Ventrikelwandung besitzt das Hemisphärenmark eine Breite von 10 Mm. Das Längsschnittbild des Seitenventrikels zeigt eine völlig normale Ausdehnung und Lagerung der Einzeltheile desselben, das Ependym keine krankhaften Veränderungen (soweit am gehärteten Gehirn noch erkennbar). Bemerkenswerth ist noch, dass die zwischen Ventrikel und innerer Defectgrenze gelegene Marksubstanz keine von der Norm abweichende Beschaffenheit, speciell keine narbige Veränderung aufweist.

Wenn so auch über die Ausdehnung der Herdaffection und den Einfluss derselben auf die Ausbildung der Formelemente genügender Aufschluss erreicht ist, so bedarf doch noch die Frage über die anatomische Natur des zu Grunde liegenden Krankheitsprozesses einer eingehenderen Würdigung, besonders da, wie oben kurz hervorgehoben wurde, die Anschauungen über diesen Gegenstand noch sehr auseinandergehen. Kundrat hat es in seiner monographischen Bearbeitung versucht, den anatomischen Prozess, der sich bei dieser Defectbildung abspielt, genauer zu kennzeichnen. Vor allem betont Kundrat, dass die porencephalische Defectbildung sowohl in der Fötalperiode und in der frühesten Kindheit zur Entwicklung gelangt, als auch späterhin erworben sein kann. Anatomisch seien dieselben Vorgänge wirksam, welche wir sonst als Grundlage destructiver Veränderungen des Gehirns kennen. Kundrat hebt hervor, dass bei der post mortem vorfindlichen Defectbildung fast alle Spuren der zu Grunde liegenden krankhaften Veränderung bei den angeborenen Fällen und selbst die Narbenbildung an den Grenzen verwischt sei. Auf Grund weiter angeführter Erwägungen gelangt er zu dem Schlusse, dass vorzugsweise eigenartige Erweichungsprozesse, die sich von den übrigen Formen der Encephalitis scharf unterscheiden,

die Ursache porencephalischer Defectbildung in der Fötalperiode sind. Das Specifische dieser Prozesse liegt darin, dass nur Nekrose der nervösen Elemente in Folge anämischer Zustände der Grosshirnrinde auftritt, die gleichzeitig mit üppiger Gefäss- und Bindegewebsumbildung einhergeht. Diese anämische Nekrose oder Encephalitis, bei welcher die Blutzufuhr nur vermindert, nicht völlig aufgehoben sein soll, gestattet die vollständigste Resorption der nekrotisirten Hirnsubstanz. Dieser eigenartige Erweichungsprozess kommt in gleicher Weise bei alten Leuten mit Herzschwäche ohne Gefässverschluss vor, ebenso nach Verengung der Hirngefässe, Endarteriitis, speciell der syphilitischen bei Kindern. — Für unsere Beobachtung macht die Untersuchung der Defectgrenzen eine solche Entstehung der Porencephalie in der Fötalperiode höchst wahrscheinlich. Bei der Erwägung der ätiologischen Momente werde ich auf die allgemeinen Grundlagen dieser anämischen Nekrosen näher einzugehen haben; hier bedarf noch der nekroskopische Befund einer circumscripten meningitischen Affection über den befallenen Hirntheilen besonderer Erwähnung. Er berechtigt zur Annahme, dass zu einer gewissen Zeit der fötalen Entwicklung diejenigen Gefässterritorien der weichen Hirnhäute, welche der Ernährung der befallenen Hirnrindentheile dienen sollten, durch entzündliche Vorgänge zur Verödung gelangt waren. Da eine Gefässerkrankung des Hauptstammes der zuführenden Blutbahn, wie die Beobachtung ergab, ausgeschlossen werden kann, die Hauptäste der Sylvi'schen Arterie aber, die 3 vorderen Aeste (Art. frontalis interna, Art. parietalis ant. und post. Duret) in gleicher Weise (mit Ausschluss des 4. Astes) sich an der Bildung dieser Gefässterritorien betheiligen, so kann gewiss von der Annahme einer primären Erkrankung der grössern zuführenden Arterien Abstand genommen werden. Die Natur eines solchen isolirten Krankheitsprozesses, welcher nicht einen Theil allein, aber auch nicht alle Theile dieser zusammengehörigen Gefässausbreitung beträfe, wäre nicht verständlich.

Dass der Krankheitsprozess seiner ganzen Gestaltung nach in der Fötalperiode eingesetzt haben muss, ist in dem Vorstehenden schon mehrfach hervorgehoben worden. Ich füge nur bei, dass weiterhin nach den Kundrat'schen Erhebungen über diesen Gegenstand sowohl die Beschaffenheit der Defectgrenzen, besonders die gegen den Grund des Defects hin narbig eingezogenen Windungen

der Grenzbezirke, als auch der Sitz des Defects für das Angeborensein dieser Hirnmissbildung sprechen. Ueber den Zeitpunkt in der Fötalperiode, wann die Entwicklungsstörung eingesetzt hat, kann das eine wenigstens mit Sicherheit ausgesagt werden, dass der Krankheitsprozess begonnen haben muss, bevor der hintere horizontale Schenkel der Fissura Sylvii seine Ausbildung gegen den Scheitel- und Hinterhauptslappen erreicht hatte. Für diese Auffassung kann als zwingender Beweis der Umstand gelten, dass keinerlei Differenzirung der untern Scheitellappenregion und des Schläfentheils des Grosshirnmantels vorhanden ist, eine Aufgabe, welche unter normalen Verhältnissen direct diesem hintern Schenkel der Fiss. Sylvii zufällt. Wäre der Krankheitsprozess erst nach Vollendung dieses hintern Schenkels der Fiss. Sylvii aufgetreten, so müsste an der hintern Grenze des Defects, da ja derselbe das Bereich der hintern Centralwindung kaum überschreitet, der Endtheil der Sylvi'schen Furche irgend wie erkennbar geblieben sein. Einer Deutung der beiden vorhandenen kurzen und gegen den untern lateralen Hemisphärenrand absteigenden Furchen auf der gemeinsamen Scheitel-Schläfenfläche als diese Fortsetzung des hintern Schenkels widerspricht von vornherein der Verlauf und die Lagerung der Furchen. Für die linke Hemisphäre kann dies mit voller Sicherheit gesagt werden; bei der rechten, bei welcher die obere Scheitelschläfenfurche (pt_1) einen ungleich längeren Verlauf besitzt und in der Tiefe eine langgestreckte Uebergangswindung birgt, kann die Frage discutirt werden, ob nicht diese schmale und vertiefte Furche die Grenze zwischen der ursprünglichen Anlage des untern Scheitellappens und dem Schläfelappen darstellt, also der hintere Schenkel der Fiss. Sylvii zur theilweisen Ausbildung gelangt sei. Es würde dann die in der Tiefe der Furche gelegene oberste Schläfenwindung nach Art der Uebergangswindungen mitsammt der ersten Schläfenfurche die Brücke zwischen unterem Scheitellappen und Schläfelappen darstellen[1]). Ich selbst neige nicht zu dieser Annahme, weil das Ursprungsgebiet der Furche tp_1 aus der transversalen Furche A fast an der Grenze des obern und mittlern Dritttheils der letztgenannten Furche gelegen ist, also in keiner Weise mit dem Ursprungsgebiet des Stammes der Sylvi'schen Furche zur Deckung

[1]) Bei der Demonstration des Präparates in der Berliner psychiatrischen Gesellschaft ist von Herrn Wernicke dieser Auffassung der Vorzug gegeben worden.

gebracht werden kann. Die Gestaltung der convexen Oberfläche des hinteren Gehirnabschnittes ist ja, wie schon mehrfach erwähnt worden, so völlig von der Norm abweichend, dass von einer gewaltsamen Herstellung von Beziehungen zum normalen Windungstypus kaum eine befriedigende Erklärung der vorliegenden Befunde zu erwarten steht.

Diesen Ausführungen entsprechend halte ich daran fest, dass der hintere Schenkel der Sylvi'schen Furche gar nicht zur Ausbildung gelangt ist. Wir wissen aus der Entwicklungsgeschichte des Grosshirns, dass das Wachsthum des hintern Schenkels der Sylvi'schen Furche sehr langsam vor sich geht, und der definitive Schluss derselben zur spaltförmigen Furche erst gegen das Ende des Fötallebens erreicht ist. Eine genauere Bestimmung der vorderen Grenze des Zeitraumes, innerhalb dessen der pathologische Vorgang sich abgespielt hat, lässt sich nur annäherungsweise feststellen. Man kann blos sagen, dass, da die Totalfurchen (mit Ausnahme der Sylvi'schen Furche) und ein Theil der Primärfurchen zur völligen Ausbildung gelangt sind, der Zeitpunkt der Störung keinesfalls vor den 5. Monat des embryonalen Lebens fällt, also der 2. Hälfte des Fötallebens angehörig ist.

Bei einem Versuche, über die Aetiologie des vorliegenden Krankheitsprozesses einige Aufklärung zu erhalten, wird man in erster Linie auf die Schädlichkeiten, welche die Mutter während der Schwangerschaft betrafen, zurückzugreifen haben. Einerseits das Leben voll Entbehrung, andererseits die vielfältigen Gemüthsbewegungen und directe körperliche Misshandlung, welchen die Mutter während dieser Zeit ausgesetzt war, geben hierfür genügende Anhaltspunkte. Alle Untersucher sind über den schädigenden Einfluss dieser Erscheinungen einig; eine Differenz in der Auffassung besteht nur über die Wirkungsweise derselben auf die embryonale Gehirnentwicklung. Die einen — Kundrat verficht diese Auffassung in seinem neusten Werke auf's eingehendste — nehmen im Allgemeinen constitutionelle Schädigung des kindlichen Organismus durch mangelhafte Zufuhr von Blut in Folge körperlicher oder psychischer Schädigung der Mutter und dementsprechend ungenügende Ernährung der Frucht an, wobei auf Grund der eigenthümlichen Circulationsverhältnisse des Grosshirns speciell an den Rindentheilen desselben die Störung in erster Linie ihren Angriffspunkt finden soll. Kun-

drat betont noch besonders, dass bei ungenügender Füllung der Hirngefässe im Gebiete der weitverzweigten Art. fossae Sylvii und gerade im mittleren Gefässterritorium derselben, für welche Anastomosen mit den Nachbargebieten am wenigsten wirksam sind, sich die Folgen der ungenügenden Blutzufuhr am meisten geltend machen. Andre Beobachter, vor allen Klebs (Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik 1876) befürworten eine rein mechanische, durch abnorme Druckverhältnisse bedingte locale Entwicklungsstörung des betreffenden Schädel- und Gehirntheils, hervorgerufen durch krankhafte Contractionszustände des mütterlichen Uterus. Hierdurch würden locale entzündliche oder einfach atrophische Prozesse der Hirnsubstanz eingeleitet, im Klebs'schen Falle direct bewirkt durch Obliteration der Endarterien. Das Endergebniss ist dasselbe bei beiden Auffassungen: Anämie gewisser Gefässgebiete der Grosshirnrinde, anämische Nekrose der Hirnsubstanz und Defectbildung an den betreffenden Stellen. Beide Auffassungen haben gewiss gleiche Berechtigung, und sind diese verschiedenen schädigenden Einflüsse für jeden Fall je nach der Natur der vorliegenden Befunde verwerthbar. Vielfältige Erfahrung hat gelehrt, dass Gemüthsbewegungen der Mutter sowohl krankhafte Contractionszustände des Uterus bewirken und demnach direct die Ernährung des Fötus schädigen können, als auch indirect zu allgemeinen vasomotorischen Störungen des mütterlichen und entsprechend des fötalen Kreislaufs führen können. Die erstgenannte locale Störung der Uterusinnervation bietet zugleich die Grundlage der von Klebs urgirten Druckatrophie. Für diese Entwicklungshemmung durch abnorme Druckverhältnisse sprechen ausserdem noch die experimentellen Untersuchungen von Dareste über künstliche Erzeugung von Missbildungen. In welcher Weise bei der vorliegenden Beobachtung die genannten Schädlichkeiten auf das fötale Gehirn eingewirkt haben, wage ich nicht definitiv zu entscheiden. Zeichen localisirter Druckwirkung sind an dem Schädel nicht vorhanden gewesen. Doch hat die Annahme nichts Unwahrscheinliches, dass bei der Consolidirung der Schädelkapsel und der ausgiebigen Verknöcherung derselben eine ev. bestandene Druckfurche geschwunden sei. Die partielle Verdünnung über den befallenen Hirnpartien, sowie die symmetrisch gelegenen, circumscripten pathologischen Veränderungen der weichen Hirnhäute machen die Klebs'sche Auffassung für unsere Beobachtung sehr wahrscheinlich. Auf der andern Seite sind die allgemeinen

Schädigungen der Ernährung der Mutter und damit des Kindes in ausgebreitetem Maasse vorhanden gewesen, so dass auch für eine Beweisführung im Kundrat'schen Sinne Material genug vorhanden wäre. Ich erinnere hier nur an die mehrfach beobachteten Ohnmachtsanfälle der Mutter während der Gravidität, gewiss der directe Ausdruck vasomotorischer Störungen. Ausser diesen speciellen Ursachen der Entwicklungsstörung war für das betreffende Individuum eine allgemein erbliche Anlage zu Degenerescenzerscheinungen durch Trunksucht und epileptische Erkrankungen des Vaters gegeben. Die Fragen, in wie weit durch diese erbliche Belastung des Individuum seine primäre dürftigere Anlage, sei es des Gefässzirkels des Gehirns, sei es der einzelnen Structurelemente und deshalb eine erhöhte Disposition zu Erkrankungen bedingt worden, möchte ich hier im Hinblick auf die Morel'schen[1]) Ausführungen nur kurz anregen.

Die Veränderungen, welche die Defectbildung in der Architectonik der Furchen und Windungen der Grosshirnhemisphäre bewirkt haben, beanspruchen unser besonderes Interesse, weil zum Theile Faltungen und Furchungen der Oberfläche zu Stande gekommen sind, welche in letzten Jahrzehnten die gesteigerte Aufmerksamkeit der Anthropologen auf sich gezogen haben. Die bekannten Schlüsse, die Karl Vogt[2]) in atavistischem Sinne aus seinen Beobachtungen an mikrocephalen Gehirnen zog, dürfen zwar heute als widerlegt gelten, und es ist die Auffassung, dass die Mikrocephalie keine atavistische, sondern eine reine Entwicklungshemmung sei, hervorgerufen durch die mannichfachsten Störungen des intrauterinen Hirnwachsthums, fast allgemein giltig geworden. Vergleiche besonders die Ausführungen von Aeby[3]) und Virchow[4]). Aber K. Vogt[5]) selbst hat in einer seiner neusten Mittheilungen über diesen Gegenstand seine frühere Annahme festgehalten und äussert sich dahin, dass das Wesen der Mikrocephalie eine complicirte Hemmung darstelle, indem neben

[1]) Traité des dégénérescences de l'espèce humaine. Paris 1857.

[2]) Arch. f. Anthropologie Bd. II ff.

[3]) Aeby, Beiträge zur Kenntniss der Mikrocephalie. Arch. f. Anthrop. Bd. VI u. VII.

[4]) Virchow, Verhandlungen der Berl. anthrop. Gesellschaft 1878.

[5]) Revue scientifique 1877. No. 45 u. 46, cit. nach den Jahresberichten von Hoffmann und Schwalbe. 1878.

der Hemmung neue Gestaltungen auftreten, neue Entwicklungen sich daran knüpfen, die sonst beim Menschen nicht vorkommen, und die gerade in vielen Beziehungen Analogien mit dem Affenhirn darbieten — also ein Gemisch von Abweichungen in der Entwicklung, von denen die einen noch im Bereiche des menschlichen liegen, die andern mehr affenähnlich sind. „Man kommt so auf Formen, welche vor dem Affen liegen und dem Affen und Menschen gemeinsam sind.“ Auch Krause[1]) glaubt bei der Mittheilung eines Falles von Mikrocephalie, indem zahlreiche Abweichungen vom normalen Windungs- und Furchungstypus vorhanden waren, und so zum Theile Bildungen aufgetreten waren, die in Uebereinstimmung mit Befunden bei höheren Affen standen, die Möglichkeit eines atavistischen Vorgangs wieder in Discussion stellen zu müssen. Dementgegen finden wir nun bei unserer Beobachtung theilweise dieselben affenähnlichen Windungs- und Furchungsanomalien, während einerseits im Hinblick auf Grösse und Gewicht des Gehirns von Mikrocephalie kaum gesprochen worden und andrerseits die ursächliche Bedeutung dieser Störung mit annähernder Bestimmtheit festgestellt werden konnte. Durch die vorliegende Beobachtung erhält die von Aeby, Klebs, Virchow u. A. vertretene Auffassung, dass es sich beim Zustandekommen der mikrocephalischen Veränderungen des Gehirns, der Umformungen des Windungsbaues um Hemmungen der Gesammtentwicklung handle, die auf Grund irgend welcher localer, primärer pathologischer Prozesse zu Stande gekommen seien, eine weitere Stütze. In Folge der porencephalischen Erkrankung sind vorzüglich Abweichungen in der Formentwicklung der hintern Gehirnabschnitte zu Stande gekommen, von denen die Andeutung einer Scissure perpendiculaire (Gratiolet), das Uebergreifen der Fiss. calcarina über den Gyrus hippocampi hinweg in die Fiss. hippocampi, die mangelhafte Ausbildung der obern Schläfenwindung directe Störungen der Architectonik darstellen, wie sie für das mikrocephale, anscheinend durch atavistische Bildung entstandene Gehirn als charakteristisch angesehen wurden. Das Offenbleiben der Insel und die V-förmige Gestaltung der Sylvi'schen Furche der einen Hemisphäre, das Fehlen des Praecuneus[2]) linker-

[1]) Schädel und Hirn eines mikrocephalen Knaben. Correspondenzblatt der deutsch. anthrop. Gesellsch. 1877. S. 132.

[2]) Dieser Befund erinnert an die interessante Beobachtung von Schüle (allgem.

seits und das Unbedecktbleiben des Kleinhirns gehören ebenfalls zu den angeblichen Kennzeichen atavistischer Hemmungsbildung. Dass diese letztgenannten Störungen mit der Defectbildung in Zusammenhang stehen, ist früher ausführlicher erörtert worden. Bezüglich der Abweichungen im Bereich der hintern Hirnabschnitte ist entschieden die durch die Defectbildung bedingte Hemmung der Oberflächenentwicklung entscheidend gewesen. Dies tritt besonders an der rechten Hemisphäre hervor, wo die convexe Oberfläche des hintern Gehirnabschnitts fast nur transversal gestellte Furchen zeigt und die geringe Oberflächenentwicklung zum Theil durch Bildung versteckt liegender Uebergangswindungen gewissermaassen compensirt ist. Dass die vorliegende Beobachtung bezüglich des Windungstypus in naher Verwandtschaft zu mikrocephalischen Bildungshemmungen steht, und deshalb die oben gezogenen Parallelen eine gewisse Berechtigung besitzen, wird durch die von Retzius[1]) mitgetheilte Beobachtung bewiesen, in welcher bei einem deutlich mikrocephalen Gehirne annähernd dieselbe Defectbildung (Mangel der Gyri centrales und Fiss. Rolando), wahrscheinlich ebenfalls porencephalischer Natur, vorhanden war. Die Verwandtschaft mit der Mikrocephalie wird ausserdem durch das Vorhandensein von Mikrogyrie in unserem Falle nahegerückt, indem auch diese Windungsanomalie vornehmlich bei mikrocephalen Gehirnen [vergl. die Mittheilungen v. Heschl[2]), Chiari[3]), Kundrat[4])] zur Beobachtung gelangt ist. Auch in unserem Falle ist die Deutung, die Heschl und Chiari für diese Erscheinung gegeben haben, dass es sich um eine reichlichere Ausbildung und Fältelung der Corticalis bei gleichzeitiger geringerer Entwicklung der weissen Substanz handle, am nächsten liegend, wie

Zeitschrift f. Psych. Bd. 26), in welcher der Praecuneus ebenfalls fehlte. Es handelte sich um einen rechtsseitigen porencephalischen Defect, welcher in der Gegend des Inselraumes mit dem Ventrikel communicirte. Sch. weist an dieser Stelle auf die Erfahrungen von Gratiolet (Memoire p. 58 u. 99) hin, welcher die Grösse des Praecuneus als charakteristisches Merkmal für den Grad der Entwicklung des menschlichen Gehirns betrachtet. In der Monographie von Kundrat ist diese Beobachtung Schüle's nicht erwähnt.

[1]) Jahresbericht von Hoffmann und Schwalbe. 1878. S. 460.

[2]) Ueber die vordere quere Schläfenwindung des menschl. Grosshirns. Wien 1878. S. 13.

[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. XIV. 2 u. f.

[4]) l. c.

sowohl durch die mikroskopische Untersuchung eines Abschnittes der obersten Stirnwindung als auch bei Betrachtung eines Sagittalschnittes des ganzen Hemisphärenmantels aus dem relativ geringen Höhenmaasse der Hemisphäre trotz normal entwickelter Basalganglien deutlich wird. Nur muss hier gegenüber dem Falle von Chiari die Einschränkung gemacht werden, dass wohl reichlicheres Rindengrau vorhanden, dasselbe aber wahrscheinlich grösstentheils auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe stehen geblieben ist. Dieser Befund kann uns auch als Schlüssel zur Lösung des scheinbaren Widerspruches dienen, in welchem diese Erfahrungen über Mikrogyrie zu den Angaben von Jensen[1]) stehen. Jensen hat bei seinen Berechnungen über das Verhältniss des Rindenvolumens zum Gesammtvolumen der einzelnen Hirntheile resp. Hirnmantel und Hirnstamm gefunden, dass das wesentliche anatomische Moment der Idiotie ein relativer Mangel der Rindensubstanz, bei den mikrocephalen Idioten-Gehirnen aber ausserdem ein auffälliges Zurückbleiben in der Entwicklung der Rindensubstanz sowohl der gesammten Leitungssubstanz als zumal dem Stamm gegenüber vorhanden sei. Das Mehr von Rindensubstanz, welches die Idiotengehirne mit Mikrogyrie im Gegensatze hiezu aufweisen, ist vielleicht entsprechend der vorliegenden Beobachtung bei allen gleichartigen Fällen dadurch minderwerthig oder völlig ausser Rechnung stehend, dass die eigentlichen functionellen Elemente aller Hirnmanteltheile die Ausbildung, die zur vollwerthigen Leistungsfähigkeit nöthig ist, nur zum geringsten Theile erlangt haben. Für jeden Fall kann unser Fall zur Anregung dienen, bei diesem scheinbaren Mehr von Rindensubstanz in den Idiotengehirnen mit Mikrogyrie der Beschaffenheit der nervösen Zellenelemente eine besondere Beobachtung bei künftigen Beobachtungen zu schenken. Ausserdem ist die ausserordentliche Armuth an secundärer Furchung in dem vordern Gehirnabschnitte mit dieser gewissermaassen compensatorischen Oberflächenentfaltung gewiss in naher Beziehung stehend. Dafür spricht der Umstand, dass auch auf den hintern Hirnabschnitten die Mikrogyrie vornehmlich an den Stellen, die arm an secundärer Furchung sind (z. B. am obern Scheitellappen) stärker hervortrat. Das Zurückbleiben der Marksubstanz ist wohl die directe Folgeerscheinung dieser Entwicklungshemmung

[1]) Schädel und Hirn einer Mikrocephalin. Bd. X. 742 ff.

der Rindenelemente. Doch steht die dürftige Entwicklung der weissen Substanz mit dem porencephalischen Defect auch in directem ursächlichen Zusammenhange, indem sowohl durch die Defectbildung ein Theil des Centrum Vieussenii zerstört, als auch bei der secundären Hemmung der Weiterentwicklung vornehmlich die weisse Substanz beeinträchtigt wurde. Auch die abnorme Furchung der hintern Hirnabschnitte findet in diesem letztern Umstande seine Erklärung. Hervorzuheben ist noch die auffällige Verkümmerung der hintern Balkenhälfte, die ebenfalls vielen mikrocephalen Gehirnen eigenthümlich ist, und für welche in Hinblick auf die mangelhafte Ausbildung der hintern Gehirnabschnitte hier die Bedeutung eines secundären Ausfalls von Commissurenfasern wohl beansprucht werden darf.

Zum Schlusse möchte ich mit wenigen Worten noch der Beziehung der defecten Hirnpartie zur Pyramidenfaserung gedenken. Wie auch Kundrat hervorhebt, ist in den früher beobachteten Fällen von angeborener Porencephalie, in denen die Defectbildung die motorische Rindenzone betraf, ohne gleichzeitiges Ergriffensein der Stammganglien niemals das Vorhandensein secundärer Degenerationsprozesse constatirt worden. Ein Theil der einschlägigen Beobachtungen fällt schon in die Zeit, da in Folge der Türk'schen Publicationen die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet war, so dass gewiss nicht durchgehends an einen Unterlassungsfehler in der Untersuchung solcher Fälle gedacht werden kann. Kundrat theilt nun eine Beobachtung mit (Fall 35 seiner Zusammenstellung), in welcher bei einem 6 monatlichen Kinde die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks fast völlig unentwickelte Seitenstränge aufwies und auch in den übrigen Strängen keine deutlichen markhaltigen Nervenfasern sich zeigten. Kundrat ist geneigt, eine Entwicklungshemmung des Rückenmarks in einzelnen Bahnen im Gefolge der Porencephalie anzunehmen. Es handelte sich in diesem Falle um einen porencephalischen Defect, welcher linkerseits die Insel und die angrenzenden Theile des Stirn- und Schläfelappens betraf, in die Tiefe bis auf den Linsenkern reichte „mit Zerstörung der ganzen Aussenwand des mittlern Theils des linken Seitenventrikels und Anfangstheil des Unterhorns“. Ich stimme mit ihm darin völlig überein, dass analog der Entwicklungshemmung der Markmasse des Gehirns an einen solchen weitergehenden hemmenden Einfluss

auf die Leitungsfaserung des Rückenmarks gedacht werden kann. Nur gegen den möglichen Schluss möchte ich mich wenden, dass damit eine im Anschluss an die Hirnmantelerkrankung auftretende systematische Bildungshemmung oder Degeneration des Rückenmarks erwiesen sei. Der vorliegende Fall spricht recht gegen eine solche Annahme. Das Rückenmark zeigte in allen seinen Theilen: Hirnschenkel, Brücke, verlängertes Mark in gleicher Weise makroskopisch völlig proportionale Verhältnisse. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand sich die weisse Substanz überall gleichmässig entwickelt, die Querschnittbilder der Nervenfasern vielleicht allgemein etwas kleiner und gedrängter stehend, doch nirgends pathologische Veränderungen irgend welcher Art, die auf secundäre degenerative Vorgänge im Sinne einer Systemerkrankung hindeuteten. Dieser Befund steht in gewissem Gegensatze zu den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen v. Gudden's, welcher bekanntlich nach Abtragung der oberflächlichen Lagen des Stirnhirns bei neugeborenen Hunden Atrophie der betreffenden Pyramidenbahn gefunden hat. Ganz besonders aber spricht derselbe bei dem jahrelangen Bestehen des Lebens nach der Zerstörung der sog. motorischen Rindenzone gegen die hauptsächlich von Charcot und Flechsig urgirte directe und einzige centrale Endigungsstation der Pyramidenbahn in den betreffenden Hirntheilen. Bezüglich der grauen Substanz war die relative Kleinheit der Vorderhörner besonders in der untern Hälfte des Rückenmarks auffällig, auch gewann ich durchwegs den Eindruck, dass die Zahl der Ganglienzellen der Vorderhörner spärlicher sei. Da mir hinreichend Vergleichsobjecte von kindlichen Rückenmarken aus der Altersperiode bis jetzt nicht zugänglich waren, so weise ich auf diesen letztern Umstand nur hin, ohne weitergehende Schlüsse auf Entwicklungshemmungen im Bereiche dieser nervösen Centralstätten entsprechend der mangelhaften Ausbildung der Rindenganglienkörper daran zu knüpfen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII — IX.

Fig. 1. Ansicht des frischen Gehirns von oben. (Nat. Gr.)
Fig. 2. Convexe laterale Fläche der rechten Hemisphäre. (Nat. Gr.)
Fig. 3. Convexe laterale Fläche der linken Hemisphäre. (Nat. Gr.) Skizzen der Windungen und Furchen. ($\frac{1}{2}$ d. nat. Gr.)
Fig. 4. Laterale Fläche der rechten Hemisphäre.
Fig. 5. Mediale Fläche der rechten Hemisphäre.
Fig. 6. Laterale Fläche der linken Hemisphäre.
Fig. 7. Mediale Fläche der linken Hemisphäre.

Erklärung der Bezeichnung der Figuren.

A Transversale Spalte, entsprechend dem porencephalischen Defact. S Stammtheil der Sylvi'schen Furche. S_1 Vorderer horizontaler Ast der Sylvi'schen Furche. F_1 Erste (obere) Stirnwindung. F_2 Zweite (mittlere) Stirnwindung. F_3 Dritte (untere) Stirnwindung. f_1, f_2 Erste, zweite Stirnfurche. a Brückenwulst der ersten Stirnwindung mit dem oberen Scheitellappen. cm Sulcus calloso-marginalis. parc Sulcus paracentralis (Schwalbe). po Sulcus parieto-occipitalis. ip Sulcus interparietalis. oa Sulcus occipitalis anterior (Wernicke). P_1 Oberer Scheitellappen, P_1' und P_1'' Windungen desselben. p_1 Obere Scheitelfurche. Tp Schläfe-Scheitellappen. tp_1 und tp_2 Furchen. Tp_1 (obere), Tp_2 (mittlere), Tp_3 (untere) Windungen dieses Lappens. O Hinterhauptslappen. ipo Incis. praeoccipitalis. Hier † rudimentärer Interparietalfurche als Scheitelfurche bezeichnet, vergl. Text S. 444 u. ff. (Schwalbe). o_1 Erste Hinterhauptsfurche. po_1 Seichte Fortsetzung der Fiss. parieto-occip., resp. hintere Grenzfurche des oberen Scheitellappens. oc Fissura calcarina. P_1' Vorzwickel. Oz Zwickel. Gf Gyrus fornicatus. ot, ot_1, ot_2 Occipito-temporal.-Furchen. H Gyrus hippocampi. U Gyrus uncinatus. CC Corpus callosum.

XXII.

Ueber die hyaline Entartung bei der Diphtheritis des Respirationstractus.

Aus dem Strassburger pathologischen Institut.

Von Dr. R. Peters,
ehem. Assistenzarzt am Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg.

Die hyaline Entartung im Verlauf von diphtheritischen Prozessen ist bereits seit Jahren in einigen Arbeiten, welche unter der Leitung Prof. v. Recklinghausen's entstanden, signalisirt worden. Zuerst beschrieb dieselbe Nassiloff, und zwar in ihrem Auftreten an den Gefässen bei der Diphtheritis des Respirationstractus, als eine, in Folge von Fibrinablagerung entstandene, Verdickung der Wandungen. Später schilderte Rajewsky auf verwandtem Gebiete, bei der Darmdiphtheritis, eine ähnliche Affection derselben Gebilde.

Aehnliche Zustände an den Gefässen der Schleimhaut der Athmungswege sind von Oertel, Weigert u. A. notirt worden; in allerneuster Zeit hat Schwarck dieselben Gefässveränderungen bei der diphtheritischen Dysenterie schon etwas mehr in's Detail verfolgt.

Sahen jene Autoren in diesen Veränderungen nur etwas Beiläufiges, so hat Prof. v. Recklinghausen in seinem Vortrage, gehalten im Jahre 1879 auf der Naturforscherversammlung zu Baden, auf das häufige Vorkommen und die entsprechende Bedeutung dieser Gefässentartung bei der diphtheritischen Affection der verschiedensten Schleimhäute, sowie auch bei anderen, necrotisirenden Prozessen hingewiesen. Damit erschien eine genauere Verfolgung dieser Degeneration bei Diphtheritis des Respirationstractus, sowohl hinsichtlich ihrer Häufigkeit, als auch hinsichtlich des Zeitpunktes ihres Auftretens in hohem Grade lohnend, umsomehr, als Herr Prof. v. Recklinghausen, als er mir die Anregung dazu gab, auch die Freundlichkeit hatte, ein ungemein reichliches Material, welches durch die intensive Diphtheritisepidemie zu Strassburg geliefert wurde, mir zur Untersuchung zu stellen.

Unterdess hat man dieser Art der Gefässveränderung, deren Charakter unten geschildert und die in dieser Arbeit als hyaline Degeneration bezeichnet wird, eine umfassendere Aufmerksamkeit zugewandt und dieselbe in weiter Verbreitung, im menschlichen wie im thierischen Organismus aufgefunden. Ferner hat man constatiren können, dass es die verschiedensten acuten sowohl, als chronischen Krankheiten sind, denen sich die betreffende Entartung beigesellt.

Unter den Affectionen mit acutem Verlauf wäre hier erstens vielleicht die Lyssa anzuführen, bei welcher derartige hyaloide Veränderungen der Hirngefässe von Benedikt, Wassiljeff, Kolessnikoff u. A. beschrieben wurden. Zweitens scheint sich nach Klein auch bei Typhus und Scharlach etwas sehr Aehnliches, namentlich an den Nierengefässen, zu etabliren.

Eine Aufzählung der einzelnen chronischen Krankheiten, sowie eine Prüfung der Umstände, ob und in wie weit alle die Veränderungen, welche bei der Gull-Sutton'schen Arterio-capillaryfibrosis, bei der, in der psychiatrischen Literatur so häufig erwähnten, hyaloiden Umwandlung etc., geschildert werden, Verwandtes betreffen, findet sich bereits in einer Arbeit von Wieger zusammengestellt und braucht deshalb hier nicht mehr specieller auseinandergesetzt zu werden.

Dieselbe Arbeit liefert noch einen neuen Beitrag, indem sie sich mit einer hyalinen Entartung in den Lymphdrüsen erwachsener Individuen beschäftigt, welche der bei der Diphtheritis vorkommenden Gefässdegeneration noch am meisten entspricht.

Endlich muss noch erwähnt werden, dass es Popoff auch auf experimentellem Wege gelungen ist, hyaline Gefässveränderungen bei künstlicher Urämie und Cholämie bei Hunden hervorzurufen.

Um die Natur der hyalinen Degeneration der Gefässwandungen zu bestimmen, bedarf es aber wohl auch der Berücksichtigung der Verhältnisse, unter welchen sich diese überhaupt vorfindet. „Glasige Verquellung", „hyaloide Degeneration", „colloide Metamorphose" zelliger Gebilde namentlich epithelialer Auskleidungen, sowie ferner Auftreten von sog. Colloidklumpen in Cysten, gleichviel ob zelligen oder nicht zelligen Ursprunges, sind Dinge, welche schon vielfältig untersucht und hinsichtlich ihrer Genese discutirt worden sind. Sie gehören nach der Auffassung v. Recklinghausen's ebenfalls der hyalinen Degeneration an. Demnach genügt es, wenn in Folgendem

nur kurz die Fälle namhaft gemacht werden, wo solche hyaline Entartungen an anderen Zellenarten, als an den Gefässelementen beobachtet wurden.

Einmal kommt diese hyaline Metamorphose, ohne auf die Gefässwandungen beschränkt zu sein, bereits im lebenden Organismus vor und zwar im Verlauf von verschiedenen Vorgängen, die nicht zu den pathologischen zu zählen sind; so z. B. in der Placenta (Langhans) und ausserdem wohl auch bei der Cuticularbildung (v. Recklinghausen).

Weiterhin findet sich das Hyalin bei den verschiedensten Krankheitszuständen des Körpers oder seiner einzelnen Bestandtheile: als Ablagerung in Netzform im Innern mancher Tuberkelarten (fibröse colloide Tuberkel), als Nierencylinder in Harnkanälchen (hier zuerst von Rovida als ein Austreten hyaliner Ballen aus den Nierenepithelien notirt). Ferner trifft man Hyalin in den sog. weissen Thromben, in Gefässen, die in kranker Umgebung in der Nähe von Käseheerden verlaufen, oder es lagert sich an der Wand von aneurysmatischen Säcken ab, welche an Gefässen mit erkrankter Wand sich ausbilden. In solchen aneurysmatischen Ausbuchtungen an arteriosclerotischen Gefässen, sowie an Gefässen, die in Cavernen phthisischer Lungen liegen, kann das Hyalin, nach der Beschreibung von P. Meyer, auch wohl z. Th. aus dem Bindegewebe entstehen und als mächtige Schicht einen grossen Theil der defecten Wand aufbauen.

Jüngst hat v. Recklinghausen dieselbe Substanz im Inhalt sowohl, wie in der Wand von Schleimcysten gefunden, welche sich in der Blandin-Nuhn'schen, in der Bartholin'schen Drüse und in der Leber ausgebildet hatten. Auch bei der Diphtheritis kommt, nach den Beobachtungen desselben Forschers, Hyalin in weiter Verbreitung vor und hat es hier der genannte Autor in den Membranen, im Schleimhautgewebe, an und in den Gefässen gesehen und seine Herkunft von Epithelien, Leucocythen und anderen Gewebszellen ableiten können. Nicht unerwähnt soll hier bleiben, dass offenbar E. Neumann dasselbe Material vor sich hatte, welches er als „fibrinoide Degeneration des Bindegewebes“ in den fibrinösen Auflagerungen seröser Häute ausführlicher beschreibt, und welches er auch in den bekannten diphtheritischen Einlagerungen wiederfindet.

Zweitens kann das Hyalin erst nach dem Tode des Individuums, während des Abklingens des individuellen Lebens der einzelnen Zellen sich ausbilden. So in den grossen Venen, wo sub finem derartige Umwandlungen der Leucocythen auftreten (v. Recklinghausen).

Drittens endlich gelingt es, denselben Vorgang, auch ausserhalb des Organismus, künstlich in manchen Gewebsarten zu erzeugen und kann man alsdann, z. B. durch Variiren des Concentrationsgrades des, die betreffenden Zellen umspülenden, indifferenten Medium, Salzlösung etwa, direct unter dem Mikroskop ein Austreten von Protoplasmaballen mit den Eigenschaften des Hyalin beobachten (Rovida, v. Recklinghausen).

Was die Bedingungen betrifft, unter denen es zu der uns beschäftigenden Veränderung der Gewebselemente, speciell an den Gefässen kommt, so finden wir einige Andeutungen über die Art derselben in der oben citirten Arbeit von Wieger angeführt. Daselbst sehen wir, dass es bei der Degeneration in den Lymphdrüsen mehrerer, den Organismus schwächender, Momente bedurfte und dass diese in schweren Circulationsstörungen, speciell im Sinne einer Druckerhöhung im Gefässsystem, neben hohem Alter, dyskrasischen Zuständen und tiefen Ernährungsstörungen, zu suchen waren. Bei der Hyalinbildung in der Nähe von Käseheerden, Tuberkeln etc. musste die kranke Umgebung eine solche schlechtere Ernährung der zelligen Elemente der Gefässe herbeiführen, wie das P. Meyer annimmt. Auch bei den erwähnten Aneurysmen ist wohl ein ähnliches Moment anzuschuldigen, welches die einzelnen Theile der Wand selber zu Hyalin werden lässt; nur kommt hier noch, ebenso wie in den meisten Thromben, eine zweite Quelle für die Hyalinbildung hinzu. Dieselbe ist in dem Ruhezustande zu suchen, in welchem sich das Blut an einzelnen Stellen befindet. Diese Stagnation ermöglicht eine Bildung von Hyalin direct aus den zelligen Bestandtheilen des Inhaltes aus den Leucocythen; dabei kann die betreffende Masse direct an die Wandung sich niederschlagen und so eine Verstärkung der, aus den Wandelementen stammenden, Hyalinschicht geben. Nach dem letzten Modus scheint auch das Hyalin entstanden zu sein, welches Takács in seinem Neuromfalle beschreibt, und welches die Blutgerinnsel, die in den grossen Interstitien zwischen den einzelnen Zügen der Neubildung entstanden waren, durchzog.

Bei der Diphtheritis könnte ausserdem noch eine andere Art Mitbetheiligung der Gefässe (Krampfzustände in denselben) eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Alle diese Bedingungen gleichen sich jedoch darin, dass sie immer mehr oder weniger tiefe Alterationen in den Ernährungsverhältnissen der befallenen Gewebsabschnitte setzen und ein „langsames Absterben der Zellen" ermöglichen (v. Recklinghausen).

Während dieses Absterbens scheinen an den betreffenden Zellen noch Bewegungserscheinungen stattzufinden, die wohl nach demselben Autor spontaner Natur, nicht einfach durch Quellung bedingt sind. Ein Vorgang, welcher unter ähnlichen Verhältnissen, bei den, aus Corneaepithel sich bildenden Buckelzellen Platz hat (Hoffmann).

Gleichzeitig mit dem langsamen Absterben der betreffenden Zellen und neben ihrer Umwandlung zu Hyalin machen sich auch Veränderungen in dem Aussehen der einzelnen Elemente bemerkbar. Das Zellprotoplasma wird homogen, stark glänzend, lässt häufig keinen Kern mehr sehen und tritt in Ballen aus den Zellenleibern aus. Die einzelnen Ballen, die ihren Kern in den Zellresten zurückgelassen haben können und auch schon deshalb so häufig kernlos sind, haben wechselnde Grösse und Form und lagern sich gewöhnlich, wenn reichlich vorhanden, zu knorrigen Netzwerken, kakteenartigen Massen zusammen. Zwischen den Balken verlaufen Canäle; die ganze Masse ist jetzt in allen ihren Eigenschaften mit dem Langhans'schen canalisirten Fibrin identisch.

Dieser von v. Recklinghausen vertretenen Anschauung gegenüber steht allerdings eine andere, der zu Folge die hyalinen Gebilde, welche Weigert bei Pocken, Typhus, Diphtheritis antraf und als „diphtheroide, acut verschorfte" Massen beschrieb, nicht auf obige Weise, sondern auf dem Wege der Gerinnung der flüssigen Bestandtheile des Zellprotoplasmas entstehen sollen; die Gerinnung zeigt sich nach demselben Autor durch Schwund des Zellenkerns an. Ein jeder von diesen Klumpen ist also eine Zelle, die ihren Kern eingebüsst hat. Der ganze Vorgang wird von Weigert und Cohnheim als Coagulationsnecrose bezeichnet.

Ausgehend von der aus den citirten Beobachtungen sich ergebenden Vorstellung, die das Hyalin als das Ausscheidungsproduct der verschiedensten Arten von Zellen aufzufassen lehrt, unternahm ich es im weiteren Verlauf meiner Arbeit, dieselbe auf ihre Anwend-

barkeit bei Diphtheritis zu prüfen um zu untersuchen, wie häufig hier alle die, bereits von v. Recklinghausen entartet gefundenen Zellen und Zellencomplexe an der hyalinen Degeneration theilnehmen, ob eventuell auch andere Gewebsabschnitte, ausser den eben angeführten, hinzugezogen werden können und in welcher Reihenfolge ungefähr die verschiedenen Elemente erkranken.

Ehe ich zur Darlegung der von mir gewonnenen Thatsachen übergehe, sei es gestattet, Einiges über Aussehen und sonstige Beschaffenheit des hyalinen Materials, wie es sich mir bei der Diphtheritis darstellte, vorauszuschicken.

Seinem Aussehen nach stimmt das Hyalin in mancher seiner Gruppirungen ganz mit dem Bilde überein, welches Rindfleisch im Holzschnitte auf S. 309 seines Handbuches wiedergiebt und welches er bei seinen diphtheritischen, aus glasig verquollenen Zellen zusammengesetzten Membranen beschreibt. Das Charakteristische dieser von Weigert pseudodiphtheritische Membran, von Oertel amyloidglänzendes verdicktes Fibrin genannten Masse ist, dass, wenn sie makroskopisch sichtbare Anhäufungen bildet, dieselbe als homogenes, farbloses, aus knorrigen Balken bestehendes, Netzwerk erscheint; die Balken flechten sich in den verschiedensten Richtungen durcheinander und schliessen gewöhnlich ziemlich enge Maschenräume ein. Ist dagegen das Hyalin nur in mikroskopischen Dimensionen vorhanden, so bildet es homogen Klumpen oder Schollen, welche bisweilen noch einen deutlichen Kern enthalten. Hier wie dort ist es jedoch namentlich der helle, fast blendende Glanz, welcher dieser Substanz in Folge ihres starken Lichtbrechungsvermögens innewohnt und sofort die Aufmerksamkeit auf die ergriffenen Partien hinlenkt.

Das chemische Verhalten des Hyalin zeigt, dass es nichts mit Amyloid gemein hat. Jodjodkalilösung färbt es gar nicht oder nur leicht strohgelb. Weitere Eigenthümlichkeiten sind: dass es in Essigsäure heller wird, ohne sich zu lösen und ohne hierbei Zellterritorien oder Zellkerne erkennen zu lassen; dass es sich mit Carmin leicht, mit Anilinbraun und Hämatoxilin schlecht färbt. Alle diese Färbemittel, auch das von Neumann empfohlene Picrocarmin bieten jedoch, meiner Erfahrung nach, keine wesentlichen Vortheile, da wir am Glanze noch das sicherste Erkennungszeichen des Hyalin besitzen.

Im Ganzen also findet man, dass das Hyalin bei der Diphtheritis alle die Cardinaleigenschaften wiederholt, welche Wieger für die

von ihm ausführlicher beschriebene „klumpige“, den protoplasmatischen Eiweissstoffen, namentlich dem Elastin, am Nächsten kommende Hyalinvarietät beschrieben hat.

Aus diesen Reactionen kann man entnehmen, wie das auch mehrfach ausgesprochen wurde, dass wir es jedenfalls nicht mit gewöhnlichem, aus dem Blut exsudirten Fibrin, sondern mit einer Veränderung nicht blos des Bindegewebes, wie Neumann diesen Prozess betrachtet, sondern mit Veränderungen verschiedener Gewebsarten zu thun haben dürften.

Einige Worte über das Material, welches zu meinen Untersuchungen gedient hat. Dasselbe wurde von den Opfern einer Diphtheritisepidemie geliefert, welche sich seit Jahren in Strassburg hinzieht und auch im Winter 1880 und Frühjahr 1881, aus welcher Zeit die untersuchten Fälle stammten, in ziemlicher Intensität herrschte. Die Zahl der von mir untersuchten reinen Diphtheritisfälle, d. h. solcher, die nicht gleichzeitig mit Scharlach verliefen, betrug 51. In 40 von ihnen war es sowohl im Rachen wie im Kehlkopf zur Membranbildung gekommen. In 4 Fällen war der Rachen allein, in 7 Fällen der Larynx allein afficirt. Zuweilen waren Tonsillen und Pharynx rein, dagegen hatten sich im Nasenrachenraum, von der hinteren Velumfläche an gerechnet, Auflagerungen gebildet. Diese Fälle sind den gemischten zugezählt. Die gleichzeitig von Scharlach begleiteten Fälle sind ebenfalls bisweilen untersucht, jedoch nur 2 von ihnen werden zu vorliegendem Material hinzugezogen, so dass alsdann die Gesammtziffer der in der Arbeit verwandten Fälle 53 beträgt. Die beiden zuletzt erwähnten sollen mit ausführlicheren Krankengeschichten gegeben werden, da es sich in ihnen möglicherweise gleichzeitig um Scharlachangina und Diphtheritis gehandelt hatte.

Die Categorie der Fälle mit alleiniger Localisation im Kehlkopf von der eigentlichen Diphtheritis abzutrennen und sie nach dem Vorgange mancher Autoren dem Croup zuzurechnen, hielt ich schon deshalb für unthunlich, weil es mir a priori unmöglich schien für solche Kranke andere ursächliche Momente anzunehmen, als für solche, bei denen gleichzeitig eine Localisation im Rachen bestand; in dieser Voraussetzung wurde ich noch weiter bestärkt, als sich auch aus dem klinischen Verlauf aller dieser Fälle, deren Krankengeschichten mir von Herrn Prof. Kohts auf die freundlichste Weise zur Disposition gestellt

waren, keinerlei Anhaltspunkte ergaben, die mich berechtigt hätten, eine solche Scheidung vorzunehmen. Endlich konnte ich auch bei der mikroskopischen Untersuchung keine cardinalen Unterschiede bei derartigen Croupfällen gegenüber den Diphtheritisfällen constatiren; im Gegentheil gelang es mir nicht selten, die für letztere, seit Virchow allgemein als charakteristisch geltenden Befunde, die Einlagerungen in die Substanz der Schleimhaut selber, auch dort aufzufinden, wo Larynx und Trachea vorwiegend oder ausschliesslich befallen waren.

Die Constanz, mit der die hyaline Degeneration in allen ihren Formen bei der Diphtheritis gefunden wird, ist eine ungemein grosse; so war sie unter 51 daraufhin untersuchten Subjecten mit reiner Diphtheritis bei 47 in der deutlichsten Weise ausgesprochen, wenn auch an den verschiedenen Stellen verschieden stark entwickelt. Bei 3 konnte sie nur hier und da an beschränkten Bezirken gesehen werden. Vermisst wurde sie auch in dem letzten, hier anzuführenden Falle nicht, war bei ihm jedoch nur auf eine einzige Stelle der Trachealwunde beschränkt. Unter den 2 Diphtheritisfällen mit Scharlach zeigte der eine deutlich Hyalinbildung; beim anderen fehlte sie vollständig (s. unten).

II.

Die hyaline Degeneration lässt sich, wie bereits erwähnt, am häufigsten und leichtesten an den Gefässen beobachten. Sie kommt hier in 2 Formen vor und kann man sich davon am besten an frisch untersuchten Objecten überzeugen, welche bei ihrer relativen Dicke und Undurchsichtigkeit die homogenen, farblosen, stark lichtbrechenden, entarteten Partien um so eclatanter aus der lichtarmen Umgebung hervortreten lassen. Betrachtet man ein derartiges, frisches Diphtheritispräparat, so sieht man bald helle Punkte und Streifen im Gewebe aufleuchten, die sich bei stärkerer Vergrösserung meist als Gefässe zu erkennen geben. Hat man eine längs getroffene Partie vor sich, so sieht man entweder, dass es der Inhalt der sich gabelig verzweigenden Röhren ist, welcher den Glanz bedingt, d. h., dass derselbe durchsichtig, so gut wie farblos und stark lichtbrechend geworden ist, so dass das Bild, ausser dem etwas anderen Farbentone, welcher dieser, die Gefässe auf weite Strecken ausfüllenden Masse zukommt, einige Aehnlichkeit mit dem Bilde bei Fettembolie

der Capillaren gewinnt; oder aber, es sind die Gefässwände selber, welche diesen glänzenden Eindruck hervorrufen, während ihr Inhalt bisweilen noch nichts Abweichendes zeigt und gewöhnlich aus rothen Blutkörperchen besteht.

Auch an Querschnitten der Gefässe findet man diese beiden Verhältnisse wieder, welche noch deutlicher werden, wenn man die betreffenden Präparate vorsichtig erhärtet hat. (Am besten war es die Härtung in Müller'scher Lösung vorzunehmen, darauf die Präparate in Wasser auszuziehen, in Alkohol zu schneiden und in Glycerin zu untersuchen.) Alsdann hat man einmal einen glänzenden Ring vor sich, der sich nach aussen, gegen das umliegende, häufig unveränderte Gewebe, mit scharfer Grenze absetzt. Es ist das die veränderte Gefässwand. Die Lichtung des Ringes ist nicht selten mit einer soliden Masse — dem veränderten Inhalte — ausgegossen. Zwischen beiden Bestandtheilen bleibt bisweilen ein schmaler Zwischenraum übrig, in welchem einige rothe, intacte Blutkörperchen liegen können. In anderen Fällen ist der Inhalt nicht durchweg hyalin, sondern zeigt hier und da Lücken, in denen rothe Blutkörperchen zu erkennen sind, sodass das Ganze an eine unregelmässig durchlöcherte Scheibe erinnert. Auf Längsschnitten durch derart gehärtete Präparate kann man diesen hyalinen Inhalt auf weite Strecken hin verfolgen und sehen, wie er an den Stellen wo intacte rothe Blutkörperchen in demselben Rohre auftreten, sich scharf absetzt. In solchen Fällen sieht man deutlich, dass er nicht ganz homogen ist und solide Cylinder bildet, sondern aus hyalinen, zusammengeschmolzenen, von Vacuolen durchsetzten Ballen besteht und leicht granulirt erscheint.

Das Material, aus welchem sich dieser Inhalt aufbaut, wird wohl zum grossen Theil von den weissen Blutkörperchen geliefert, die hier, wie im Entzündungsexperiment, in grosser Menge und häufig wandständig getroffen werden. Dagegen habe ich nie irgend welche Anzeichen dafür vorgefunden, dass auch rothe Blutkörperchen in dieser Weise degeneriren können, wie das von manchen Seiten behauptet wird[1]). Wie weit das Endothel an der hyalinen Meta-

[1]) Nachdem vorliegende Arbeit bereits abgeschlossen war, ist eine Abhandlung von Oeller über hyaline Degeneration der Gefässe der Chorioidea nach Bleiintoxication erschienen. In derselben wird das Hyalin aus den rothen Blutkörperchen abgeleitet. Die weissen Blutkörperchen dagegen werden als am

morphose participirt, lässt sich schwer entscheiden, da die ersten Stadien, Quellung desselben etwa oder Wucherung, mir nicht zu Gesicht gekommen sind. In Fällen, wo bereits hochgradige Veränderungen des Inhaltes vorhanden waren, konnte man wiederum, bei der Aehnlichkeit der einzelnen Ballen, aus denen er sich zusammensetzte, nicht mehr entscheiden, welche von ihnen von den weissen Blutkörperchen, welche von den Endothelien stammten.

In anderen Fällen ist, bei normalem Inhalte (rothe Blutkörperchen), die Gefässwand selber verändert: sie glänzt stark und hat an Dicke beträchtlich zugenommen, sodass das Lumen fast vollständig verschwunden ist und nur ein einziges central gelegenes rothes Blutkörperchen von dessen ehemaliger Existenz Zeugniss ablegt. Freilich beschränkt sich die Veränderung häufig genug auf leichtere Grade und sieht man alsdann, namentlich an längsgetroffenen Stellen, dass es nicht Ablagerungen an der Innenfläche zu sein brauchen, welche die Dickenzunahme bedingen, sondern dass es die eigentliche Gefässwand ist, welche knotige Anschwellungen trägt.

Welcher Theil der Gefässwand namentlich erkrankt, lässt sich schon schwerer entscheiden, jedoch gelingt es bisweilen eine gefältelte Intima zu erkennen, welche schmal ist und nichts Abnormes zeigt, somit wohl schwerlich als die Ursache der Verdickung an der Gefässwand betrachtet werden kann. Auf diese unveränderte Intima folgt nach aussen eine homogene exquisite glänzende Schicht, welche stark verdickt ist (nicht immer concentrisch, sondern zuweilen an einzelnen Stellen stärker vortretend) und sich meist scharf gegen die Umgebung absetzt. Sie lässt sich weder bei starker Vergrösserung, noch bei Essigsäurezusatz in die einzelnen Bestandtheile auflösen und ist ihrer Lage nach als die degenerirte Media, vielleicht plus Adventitia, anzusprechen.

Die andere Frage, nach der Art der erkrankten Gefässe, ist nach dem Vorausgegangenen leichter zu beantworten. Die relative Dicke der Media, selbst bei sonst geringem Affectionsgrade, die Art der Theilung machen es wahrscheinlich, dass wir es mit Capillaren und Arterien und zwar den feineren und feinstem Zweige der letzteren zu thun haben. Für Letzteres spricht wenigstens schon

Prozess vollständig unbetheiligt dargestellt. Das dort beschriebene Vorstadium der Hyalinbildung, den Zerfall der rothen Blutkörperchen, habe ich bei meinen Diphtheritisfällen nicht gesehen.

der Umstand, dass das Kaliber dieser Gefässe, wenn auch durch die Degeneration in seinem Dickendurchmesser stark verändert, immer ein nur geringes ist und dass es ausserdem fast nur die obersten, der stärkeren Zweige entbehrenden Lagen der Mucosa sind, welche derartige Gebilde aufweisen. Die Submucosa sowie die tieferen Gewebsschichten zeigen so gut wie niemals irgend welche Veränderungen ihrer Gefässe. Auch an einem anderen Ort, wo die hyaline Metamorphose ungemein häufig vorkommt, — nehmlich in den Lymphdrüsen — sieht man wiederum nur die feineren Aeste sich betheiligen, ja man findet hier dazwischen, wie ein solches degenerirtes Gefäss allmählich relativ normal wird und hier alle Eigenschaften einer Arterienwand in der überzeugendsten Weise entfaltet.

Eine Betheiligung der Venen an solchen Prozessen, welche a priori nicht von der Hand zu weisen ist, konnte ich nicht bestimmt verfolgen. Häufig war die Art des Gefässes gar nicht zu bestimmen; wenn aber die Structur der Wand noch zu erkennen war, so sprach sie eher zu Gunsten einer Arterie. Die Blutüberfüllung eines Gefässes als diagnostisches Element herbeizuziehen, ging nicht gut an, schon deshalb, weil dieselbe bei den am deutlichsten veränderten Partien ganz in den Hintergrund trat und einer relativen Blutleere Platz machte. Umgekehrt, wo Blutstauung vorhanden war, war es gewöhnlich noch nicht zu bedeutenderen Graden der Metamorphose gekommen.

Nicht immer treten diese Verhältnisse an den Gefässen so rein zu Tage, weil eben die Degeneration nicht blos auf diese allein beschränkt bleibt, sondern von hier aus auf das umliegende Gewebe übergreift. In solchem Falle sehen wir, wenn wir es mit einer Schleimhaut zu thun haben, dass ein derartig in seiner Wandung verändertes Gefäss zu einem inselförmigen, meist in den obersten Lagen der Schleimhaut eingebetteten Gebilde führt und sich in demselben verliert. Diese Infiltration hat ganz das Aussehen der hyalinen Membranen und besteht aus einem knorrigen, hellglänzenden Balkenwerk, welches die einzelnen Bestandtheile nicht mehr erkennen lässt und mit ziemlich scharfer Grenze in das umliegende, normale Gewebe übergeht. Entsprechend den Schleimhautpartien, in denen solche Inseln liegen, sitzt gewöhnlich auch eine hyaline Membran dem Gewebe fest auf. Die Grösse der Einlagerungen ist

sehr schwankend, zuweilen bilden sie nur eine ganz kleine Insel, zuweilen einen langen Streifen, der die oberste Partie der Schleimhaut einnimmt. Immer sind in der Peripherie veränderte Gefässe zu sehen. Sind die Gefässe der Lymphdrüsen afficirt, so ist auch hier eine Theilnahme des benachbarten Gewebes zu constatiren. Diese Umwandlung des Parenchyms zu Hyalin habe ich sehr häufig in Tonsillen, schon seltener in Halslymphdrüsen, die aus der Nähe der grossen Gefässe entnommen waren, gesehen. Ist die Degeneration hochgradig, so sieht man in dem stellenweise mit Blutextravasaten durchsetzten, hie und da hyaline Gefässzüge führenden Drüsengewebe einzelne Stellen hervorstechen, die sich wiederum durch ihren eigenthümlichen Glanz auszeichnen und ein knorriges Balkenwerk darstellen. Sie gehen allmählich, ohne Continuitätsunterbrechung, in normale lymphoide Substanz über. In Folge dieses Umstandes allein, ferner aber auch dadurch, dass sich an der Grenze zum Normalen nirgend, weder partielle Loslösungen, noch Epithelreste, noch Mikrokokkenlager etc. vorfinden, lässt sich die Vermuthung, es handle sich hierbei um Membranbildung in Tonsillarkrypten, von der Hand weisen. Nehmen wir weniger veränderte Partien, so schwindet jeder Zweifel betreffs der Art des befallenen Gewebes. Wir sehen alsdann, dass derartige, inmitten einer Lymphröhre oder eines Follikels gelegene Stellen mit einem centralen Gefäss versehen sind, welches hyaline Wandung zeigt und sich in weiterem Verlauf bis an die hyaline Insel heran verfolgen lässt. Die Entartung hat nur in nächster Nähe des Gefässes Platz gegriffen, während alles übrige cytoide Gewebe rings herum relativ unverändert geblieben ist. Aus diesen Thatsachen wäre die Annahme gerechtfertigt, dass das Parenchym später als die Gefässe befallen wird. Solche Stellen sind blutleer und lässt sich an ihnen nicht mit Sicherheit constatiren, wie weit Lymphzellen allein, wie weit reticuläre Substanz in die Metamorphose hineingezogen sind.

Die Lymphgefässe participiren ebenfalls an der hyalinen Metamorphose. Abgesehen davon, dass sie bisweilen, wie das schon Nassiloff beschreibt, mit etwas gelblich gefärbter, ebenfalls ziemlich stark glänzender, bei Essigsäurezusatz jedoch sich als mikrokokkisches Material entpuppender Masse gefüllt sind, enthalten sie in der Mehrzahl der Fälle exquisit hyaline Substanz, welche die ihr zukommenden Reactionen zeigt, vielleicht etwas weniger lichtbrechend.

wie in den Gefässen, jedoch noch homogener und mit weniger Vacuolen versehen ist, wie dort und in wandungslosen, hie und da mit varicösen Ausbuchtungen versehenen Schläuchen, mitten in zellenreicher, aber sonst noch relativ normaler Umgebung liegen kann. So stellt sich dieser veränderte Inhalt in den oberen Lagen der Mucosa dar, wo es sich also um die feineren Saftkanälchen handelt, manchmal jedoch lässt sich auch in den stärkeren Lymphwegen hyaline Substanz nachweisen. Alsdann hat dieselbe ganz das Aussehen einer diphtheritischen Membran, besteht wie diese, aus einem hellglänzenden dicken Netzwerk, mit ziemlich engen, regelmässigen Maschenräumen. Das Netz hat sich gewöhnlich etwas in sich selber zusammengezogen und liegt so ziemlich frei in einer Gewebslücke, welche keine irgend wie erheblich dicke Wand, wie sie doch selbst einer Vene von entsprechend starkem Kaliber zukommen müsste, besitzt und sich dadurch deutlich als Lymphspalte documentirt. Abgesehen von diesen hyalinen Massen findet man häufig die Lymphwege colossal erweitert, mit Lymphzellen überfüllt. Gleichzeitig kann ihr Inhalt grosse Mengen rother Blutkörperchen führen.

Auch einzelne Gewebszellen, sowie einzelne Rundzellen, welche bei der Diphtheritis die Schleimhäute in wechselnder Menge infiltriren, gehen diese Metamorphose ein. Sie werden glänzend, bilden grössere oder kleinere homogene Ballen und lassen bisweilen einen deutlichen Kern erkennen. Sie werden erst sichtbar, wenn sie in relativ intactem Gewebe zerstreut liegen und erinnern durch ihr Lichtbrechungsvermögen an Fetttröpfchen, von denen sie jedoch durch ihr sonstiges Verhalten wohl unterschieden sind. Dasselbe findet man an Zellen wieder, die die Mucosa verlassen haben und seitlich an die dranschliessenden, hyalinen Membranen stossen, ohne noch ganz mit ihnen verschmolzen zu sein.

Was den Grad der Zellinfiltration der Mucosa überhaupt betrifft, so muss ich hierüber in Uebereinstimmung mit Nassiloff bemerken, dass sie in der Mehrzahl der Fälle nicht so hochgradig wird, wie das Buhl beschreibt, der sogar die Abtödtung des Gewebes auf diesen Umstand zurückführt. Nicht unerwähnt kann ich es jedoch lassen, dass ausnahmsweise dieselbe recht stark werden kann, so dass Zelle bei Zelle zu liegen scheint, deren jede einzelne aber wegen des hyalinen Glanzes, der die Veränderung des Proto-

plasmas andeutet, nicht mehr distinct zu erkennen ist. Alsdann gewinnt diese infiltrirte Partie der Schleimhaut ganz das Aussehen einer hyalinen Membran und wäre nicht von einer solchen zu unterscheiden, wenn es nicht gelänge, in derselben ein, mit hyalinem Inhalt gefülltes, Lymphgefäss zu erkennen. Auch diese starken Zellinfiltrationen scheinen sich, wie alle die übrigen Veränderungen bei der Diphtheritis, nur auf einzelne Bezirke zu beschränken. Diese vergrössern sich im Volumen, so dass sie über die Oberfläche der relativ intacteren Umgebung vorragen, Buckel bilden. So wenigstens dürften einige Befunde aufzufassen sein, die ich hin und wieder gesehen und die das Vorstadium der hyalinen Auflagerungen zu sein schienen, nur dass sie noch nicht den charakteristischen Glanz boten. Einmal z. B. war auf der vorderen Fläche der Uvula unverändertes Epithel zu sehen. Auf der hinteren Fläche fehlte dasselbe; an seiner Stelle schien die Schleimhaut sich vorzuwölben, oben lag eine fibrinöse Membran. Dass diese Stelle wirklich Schleimhaut war, bewiesen die darin befindlichen, noch unveränderten, aber blutüberfüllten Gefässe. Das zweite Mal, bei einem noch frischeren Fall, war die Schleimhaut der Fossa pyriformis, schon mit blossem Auge betrachtet, stark zerklüftet. Membranen liessen sich von den Erhebungen nicht abstreichen. Mikroskopisch fand man buckelförmige Vorwölbungen, mit reichlicher, frischer Zellinfiltration. Die Einsenkungen zwischen den Buckeln, die von mir für Defecte gehalten worden waren, erwiesen sich dagegen mit relativ normalem, vielschichtigem Epithel bedeckt und enthielten bei Weitem nicht so reichliche Zelleinlagerungen. Hier war also die Schleimhaut in toto an dem Zustandekommen eines Theiles der scheinbaren, membranartigen Auflagerungen betheiligt, in ähnlicher Weise etwa, wie Neumann dies für die „fibrinoiden“ Auflagerungen auf serösen Häuten schildert.

Was die Epithelien betrifft, welche ebenfalls der Degeneration verfallen, so stimmt ihr Bild aus dem Anfangsstadium der Diphtheritis einigermaassen mit dem der Wagner'schen „croupös“ entarteten Epithelien überein. Sie werden etwas glänzend und haben Ausläufer bekommen, wie das auch Nassiloff schildert und wie solches bei Reizzuständen anderer Epithelien bekannt ist. (An Epithelzellen der Cornea von Hoffmann, Heiberg, v. Recklinghausen beschrieben.) Die Ausläufer verbinden sich nicht direct mit ein-

ander, sondern können durch Fibrinfäden verbunden sein. So hat man zuletzt ähnliche Bilder, wie sie Wagner, Zahn, Ranvier beschreiben, welche sie aber insofern nicht richtig aufgefasst haben dürften, als sie dieselben auch zum Theil durch Löcherbildung im Protoplasma entstehen lassen. Diese Platten mit Zacken liegen als oberste Schicht eines Epithelstratums und scheinen nicht eigentlich hyalin entartet zu sein, da sie nur sehr schwach glänzen. Erst in den tiefer gelegenen Lagen wird der Glanz immer intensiver, das wie amyloide, grobbalkige, engmaschige Netzwerk immer ausgesprochener, so dass von den einzelnen Bestandtheilen Nichts mehr zu erkennen ist. Dass diese Partien in der That degenerirte Epithelien und nicht etwa Lymphzellen oder dergl. sind, geht ausserdem, dass obenauf die erwähnten Uebergangsformen liegen, noch daraus hervor, dass diese veränderten Partien allmählich mit denselben Uebergangsformen in die seitlich gelegenen, unveränderten Epithelien übergehen. Damit soll nicht geleugnet werden, dass solche zackige Epithelien auch mitten in Membranen drin liegen können. Einen weiteren, unzweifelhaften Beweis dafür, dass Epithelzellen zu Hyalin werden, liefert folgender Fall der noch ein zweites Interesse darin bietet, dass er uns offenbar die ersten Anfänge der betreffenden Degeneration, die nur selten getroffen werden, zeigt. Es handelte sich um starke Diphtheritis mit dicken, partiell hyalinen Auflagerungen im Rachen. Larynx und Trachea zeigten keine Spur von Membranbildung. Beim Schneiden eines Präparates aus der makroskopisch unveränderten Trachealschleimhaut löst sich ein schmaler Streif ab, der an Stelle des Epithels zu oberst gelegen ist. Derselbe besteht unter dem Mikroskop aus gleichsam gequollenen, stark vergrösserten Zellen oder vielmehr wachsglänzenden Schollen und Ballen, zwischen denen hie und da kuglige Gebilde liegen, die deutlich mikroskopischer Natur sind. Da diese glänzenden, homogenen Ballen in mehreren Lagen (5 bis 6) vorhanden waren, so muss man annehmen, dass auch die Ersatzzellen des Cylinderepithels sich an diesem Vorgang betheiligten und so eine gewisse Volumszunahme der ergriffenen Partie bedingten.

Wo die hyalinen Epithelien liegen, sind zuerst auch schon andere Veränderungen in der Schleimhaut selber, namentlich an den Gefässen vorhanden und fehlen diese nur, wenn der Fall sehr frisch ist.

Das Bindegewebe entartet ebenfalls zu Hyalin. So sah ich einige Male das intermusculäre Gewebe des Larynx in ein glänzendes Netzwerk umgewandelt. Es liegt die Möglichkeit vor, dass sich Hyalin nicht blos aus neu ausgetretenen, aus präformirten Zellen, sondern auch aus der Intercellularsubstanz des Bindegewebes bildet.

Ziemlich häufig sah man die Basalmembran sich stark verdicken und glänzend werden, wobei die Saftkanäle in besonders deutlicher Weise zu Tage traten. In solchem Falle war auch für dieses Gebilde eine Theilnahme an der hyalinen Degeneration zu statuiren. Vielleicht war in dieser Mitbetheiligung auch eine theilweise Erklärung für die Beobachtung gegeben, dass tiefere Veränderungen in der Substanz der Schleimhaut selber dort viel seltener waren wo letztere Cylinderepithel trug, als dort wo sie von Pflasterepithel bedeckt war und also der Basalmembran ermangelte.

Nachdem wir in Vorliegendem gesehen haben, dass sich die verschiedensten Zellenarten, sowohl die normaler Weise die Gewebe constituirenden, als auch die im Verlauf der Diphtheritis neugebildeten Elemente, Veränderungen ihres Protoplasmas eingehen können, welche wir mit dem Namen Hyalin bezeichnet haben, halte ich es für passend, an dieser Stelle Einiges über die diphtheritischen Membranen zu sagen sowie den Streit, der seit Langem über die Abstammung ihrer einzelnen Bestandtheile geführt wird, mit einigen Worten zu berühren.

Letzterer dreht sich bekanntlich darum, ob die Membranen ausschliesslich dem Epithel ihren Ursprung verdanken, sei es, dass sie als Secretionsproduct der Epithelzellen (Buhl), sei es, dass sie als das Resultat einer „diphtheritischen, croupösen Metamorphose" derselben (Wagner, Zahn, Ranvier) aufzufassen sind, oder ob nicht das Epithel eine mehr passive Rolle spielt, während der Hauptantheil an dem Aufbau der Auflagerungen einer exsudativen Ausschwitzung aus dem Blute, nebst gleichzeitigem, mehr oder minder reichlichem Zellenaustritt aus dem entzündeten Gewebe zuzuschreiben ist (Virchow, Weigert, Steudener u. A.).

Die Vertreter der zweiten Ansicht weisen gewöhnlich auf das unzureichende Material, welches im Epithel gegeben ist, sowie auf die Fälle hin, in denen sich Membranen auf excoriirten Hautstellen, auf Wunden etc., also auf epithellosen Partien bilden. Auch ich kann einen hergehörigen Beitrag liefern. Bei einem, etwa 10 Tage

nach der Tracheotomie zu Grunde gegangenen Kinde findet sich in der Tracheotomiewunde mikroskopisch ein Membranrest, der dem Bindegewebe fest aufsitzt, welches das Trachealrohr von Aussen umgreift.

Wegen solcher Verhältnisse hat die alte, man kann sagen, eigentlich Hunter'sche Ansicht, dass das Material der gerinnenden Ausscheidung wesentlich aus dem Blute stammt, sich ihre Anhänger bewahrt. Ein Theil derselben hat diese Lehre dann, gemäss den Aufstellungen Alexander Schmidt's über Gerinnung, in ein neueres Gewand gekleidet; andererseits hat man natürlich auch daran denken müssen, dass die, aus dem Blute auswandernden und an die Oberfläche tretenden, Zellen mittelst einer glasigen Verquellung und Zusammensinterung, Pseudomembranen bildeten (Rindfleisch).

Ehe ich zwischen diesen Möglichkeiten zu entscheiden versuche, will ich vorausschicken, dass die alte Virchow'sche Theilung des Exsudats in croupös und diphtheritisch auch auf meine Fälle anwendbar erschien, und zwar nicht blos in dem Sinne, als es einmal nur „aufgelagert", andere Male dagegen „eingelagert" war, sondern insofern, als sich im Aussehen selber auffallende Unterschiede ergaben.

Die croupöse Membran, welche, wie gesagt, lose und nicht selten vollständig unverändertem Epithel auflag, war deutlich geschichtet, wie durch successive Ablagerungen entstanden, durchaus glanzlos und bestand aus dünnen, feinen Fasern, die sich zu Netzen mit bald kleinen, unregelmässigen, häufig aber auch sehr grossen Maschenräumen verflochten und einen sehr wechselnden Gehalt an zelligen Elementen aufwiesen. Letztere fehlten bisweilen ganz, wie Oertel das für die früheren Stadien beschreibt, oder sie waren späterhin sehr reichlich vorhanden. Kurz, es war das eine Membrangattung, die von den meisten Autoren fibrinös, von Zahn mucofibrinös, von Ranvier „exsudat composé de fibrine et de mucine concrètes, englobant des éléments cellulaires" genannt wird und bisweilen ganz so aussieht, wie das Exsudat, welches der letztgenannte Autor abbildet und von dem er behauptet, es werde von deutschen Autoren, aber irrthümlicher Weise, auch bei der Diphtheritis beschrieben. Diese Gattung soll auch von mir fibrinöse Membran genannt werden, ohne dass ich jedoch damit die Absicht hätte, ihre Identität mit dem Blutfibrin, welche noch zweifel-

haft ist, hervorzuheben. Wo diese Membranform aufsitzt, fehlen regelmässig jegliche hyaline Veränderungen in dem drunterliegenden Schleimhautgewebe.

Die zweite Form, die eingelagerte, zeichnet sich mikroskopisch vor der ersteren stets durch ihren exquisit amyloiden Glanz aus und liegt der Unterlage fest an. In letzterer sind gleichzeitig regelmässig hyaline Veränderungen vorhanden, die entweder an die Gefässe sich halten, oder als hyaline Einlagerungen inselförmig in die Schleimhaut eingestreut sind. Sie entspricht wohl dem, was v. Recklinghausen „diphtheritische Membran erster Bildung“, Weigert „pseudodiphtheritische Membran“ nennen und ist, wie gesagt, am typischsten von Rindfleisch abgebildet. Diese Membrangattung, deren bestes Characteristicum der immer gleich auffällige Glanz ist, soll von mir hyaline Membran genannt werden. Sie kann in 2 Varietäten auftreten. In der ersten Varietät bildet sie ein recht unregelmässiges Netzwerk aus sehr verschieden dicken balkigen Zügen, die durch Verschmelzen von sehr verschieden grossen Ballen entstanden zu sein scheinen. Ihre Lücken sind dementsprechend bald sehr gross, bald sehr klein. Diese stark lichtbrechenden scholligen Gebilde bestehen aus den hyalinveränderten Epithelzellen. Die epitheliale Natur dieser Membranvarietät wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass sie, wie wir das oben an einem besonders günstigen Falle beschrieben haben, an Stelle von Epithel und von beiden Seiten von solchem umgeben, gelegen ist und weil sich ferner in den hie und da isolirt liegenden, Elementen kernlose Platten mit zackigen Ausläufern also epitheliale Gebilde erkennen lassen. Die zweite Varietät der hyalinen Membranen hat, umgekehrt, ein sehr regelmässiges Aussehen. Sie baut sich aus einem relativ dünneren, ebenfalls stark glänzenden Balkenwerk auf, welches gleich grosse Lücken führt. In letzteren ist zuweilen ein Kern, ein rothes Blutkörperchen enthalten. Von dem zelligen Ursprung dieser Varietät ist es noch schwerer sich zu überzeugen. Doch gelingt es auch hier, an den Stellen wo die Zusammenbackung weniger dicht ist, einzelne, bereits stark glänzende, runde Gebilde — wohl Eiterkörperchen — zu erblicken, welche weiterhin in ähnlicher Weise, wie wir es oben, in einem starken Lymphgefässe gesehen haben, zu einer membranartigen Masse zusammengesintert sind. Diese Form sitzt besonders fest der Schleimhaut an, ja es ist, als

ob sie sich in dieselbe continuirlich fortsetzte. An solchen Stellen finden sich die hyalinen Einlagerungen in die eigentliche Substanz der Schleimhaut selber regelmässig vor, während in den Fällen, wo die rein epitheliale Formation der hyalinen Membran vorliegt, dieselben noch häufig vermisst werden.

Meist hat man es nicht mit der einen oder der anderen Membranform ausschliesslich zu thun sondern man findet, dass neben Hyalinbildung an einigen, an anderen Stellen auch Fibrinausscheidung stattgefunden hat. Alsdann entsteht das complicirte Bild der gemischten Membranen, wo nicht blos Hyalinlager mit Fibrinschichten wechseln, sondern wo ausserdem noch Mikrokokken, Zerfall von Zellen oder die beschriebenen zackigen Platten beigemengt sind.

Wenn wir uns wieder zu den oben citirten Anschauungen der verschiedenen Autoren wenden, so müssen wir gestehen, dass eine gewisse Berechtigung keiner von ihnen abgestritten werden darf und dass jede erst unrichtig wird, wenn sie den ihrigen Modus als den einzig bei Diphtheritis möglichen proclamirt.

Resumiren wir die obigen Befunde, rufen wir uns ferner die früheren Beobachtungen zurück, wo in Membranen Gefässe lagen, wo die Membranen also nichts Anderes, als das Schleimhautgewebe selber waren, so können wir uns für das Entstehen speciell der hyalinen Membranen aus folgenden verschiedenen Zellenarten aussprechen:

a) aus Epithelzellen,

b) aus präformirten Zellen des Bindegewebes,

c) aus Elementen der Gefässwand sowie aus farblosen Blutkörperchen,

d) aus Eiterzellen, gleichviel welchen Ursprunges.

Während sich die hyaline Membran aus ausgetretenen Protoplasmabruchstücken formirt und so ziemlich an derselben Stelle liegen bleibt, wo die Hyalin erzeugenden Zellen ihren Sitz hatten, scheint es sich mit der rein fibrinösen Membran anders zu verhalten. Wenigstens konnte man aus manchen Beobachtungen an Rachenpräparaten, wo diese rein fibrinöse Membran, auf einer grossen Strecke hin, vollständig normalem, vielschichtigem Pflasterepithel auflag, entnehmen, dass sie nicht an Ort und Stelle gebildet, von den Epithelzellen selber etwa abstammend oder zwischen denselben herausgesickert war, sondern dass sie, von weiterher kommend, sich

über diese, manchmal sehr grossen Epithelinseln ergossen hatten, also ein Exsudationsproduct darstellte. Noch besser liess sich dies Verhältniss an manchen Präparaten der Trachealschleimhaut demonstriren. Aus Lücken, die zwischen normalen Epithelinseln entstanden waren, quoll arkadenförmig die epithelbesetzten Zwischenräume überbrückend, diese rein fibrinöse Membran unmittelbar aus der Schleimhaut selber hervor und schien letztere an solchen Stellen leicht „zipfelförmig" in das Exsudat hineinbezogen worden zu sein. Das Exsudat schlug hier also gleichsam, nach dem Ausdruck Weigert's, über dem Epithel zusammen. Nicht selten fand man auch, namentlich im Rachen, dicke Lagen theils zerfallenen, theils mit Zacken versehenen Epithels auf fibrinöser Membran aufliegen, von derselben über das Niveau der übrigen, intacten Schleimhaut gehoben. Es scheint also in der That, dass dieses Material flüssig aus den tieferen Schichten auf die Oberfläche geräth und zwar an Stellen, wo vorher das Epithel defect gewesen sein muss, wie dies Weigert auf Grund experimenteller Beobachtungen für die diphtheritischen Membranen allgemein postulirt. Für die hyalinen Membranen, sahen wir, ist das nicht nöthig.

Nachdem wir die Hyalinbildung aus den verschiedenen Gewebsarten verfolgt, wollen wir die Frage nach der Entstehung dieser Substanz, ob hierbei mehr die chemische Wirkung des diphtheritischen Giftes, oder mehr die Ernährungsstörungen überhaupt, welche in den, von den gleichzeitig afficirten Gefässen versorgten Gebieten Platz greifen müssen, nur flüchtig berühren, da wir keine sicheren Anhaltspunkte zu ihrer Entscheidung haben. Sodann gehen wir auf solche Befunde über, welche häufig genug bei der Diphtheritis getroffen werden, die aber speciell mit der Hyalinbildung keineswegs in directem causalem Zusammenhang stehen dürften.

Erstens gehören hierher die zahlreichen Hämorrhagien, welche in Schleimhäuten und Lymphdrüsen sehr häufig sind. In ersteren finden sich die Extravate nicht blos in den oberflächlichen Lagen, sondern auch in der Tiefe, zwischen Drüsen, Muskeln etc.; in letzteren ist die Blutung gewöhnlich in die Lymphsinus hinein erfolgt. Ist die Blutung in den Lymphdrüsen besonders ausgedehnt, so sind auch die Gefässe der Nachbarschaft in besonders hohem Grade entartet: die Wände colossal verdickt, das Lumen auf weite Strecken hin mit glänzendem, klumpigem Inhalt ausgegossen. Das Zusammen-

treffen beider Erscheinungen ist in diesen letztgenannten Organen so ungemein häufig, dass man, um die hyaline Degeneration aufzufinden, nur nach den Hämorrhagien zu gehen brauchte. In den anderen Organen dagegen ist das schon viel seltener der Fall. Dennoch darf hieraus nicht gefolgert werden, dass die hyaline Entartung und Thrombosirung der Gefässe der Grund zum Auftreten von Blutextravasationen ist; schon darum darf das nicht geschehen, weil die Hämorrhagien in einem so frühen Stadium der Diphtheritis gesehen werden, wo von Hyalinbildung noch keine Rede ist und weil ferner Blutungen in gewissen Formen der Krankheit, und hier recht verbreitet vorkommen, wo die hyaline Metamorphose nur schwach angedeutet ist oder selbst ganz fehlt.

Zweitens seien die Mikrokokkenkolonien erwähnt. Sie waren im Ganzen ziemlich häufig, allein bei Weitem nicht in der Mehrzahl der Fälle zu sehen. Abgesehen davon, dass sie stets auf den Membranen, einerlei ob diese aus dem Rachen oder aus der Trachea stammten, zu finden waren, lagen sie bisweilen auch im Innern derselben, wie z. B. in dem bereits beschriebenen hyalinen Epithelstreifen. Sie lagen ferner in Lymphgefässen, oberflächlichen, wie tiefen (zwischen Muskelbündeln der Uvula, des Larynx, im Halsbindegewebe etc.), in Lymphdrüsen, im Lumen, sowie in der Wand von unzweifelhaften Blutgefässen. Ganz auffällig reichlich waren sie in einem Falle in der diphtheritisch erkrankten Magenschleimhaut eines Kindes vorhanden. Hier bedeckten sie nicht blos den Grund der trichterförmigen, durch die Drüsenschicht des Magens greifenden Geschwüre, drangen nicht blos an diesen Stellen in die Tiefe des Gewebes ein, sondern sie verbreiteten sich auch in den Lymphgefässen, die in der weiteren aber noch intacten Umgebung solcher ulcerirten Partien verliefen. Derartige Befunde sind zum Theil bereits genugsam bekannt, werden aber immer noch ab und zu angezweifelt, wie das noch neulich in den Berichten der englischen Commission, die sich mit der Diphtheritisfrage beschäftigte, geschehen ist. Ebenso bekannt sind die Anschauungen über die Bedeutung der Mikroorganismen überhaupt für den diphtheritischen Prozess. Schon von Buhl wurde die Wahrscheinlichkeit, dass diese Krankheit durch solche parasitäre Gebilde hervorgerufen werde, angedeutet (Mikrokokken in den Membranen). Dieselbe ist von späteren Autoren, Oertel, v. Recklinghausen, Nassiloff, Hüter, Tommasi u. A.

in immer überzeugenderer Weise, zum Theil auch auf experimenteller Basis, mit Gründen belegt worden. Ob jedoch die Mikrokokkenlager, die uns beschäftigen, Träger des diphtheritischen Agens sind oder nicht, ist eine offene Frage. Lässt sich bisweilen auch unzweifelhaft darthun, dass die Keime der Colonien bereits zu Lebzeiten des Individuums in den Organismus gelangt sein müssen, so liegt immer noch die Möglichkeit offen, dass die Mikrokokken erst secundär sich aus den Keimen entwickelt haben, nachdem bereits die diphtheritische Degeneration der Gewebselemente, die Abtödtung derselben, eingetreten war und dass die Mikrokokken namentlich in abgestorbenem Material einen günstigen Boden für ihre Entwickelung gefunden hatten. Zu Gunsten einer solchen, schon mehrfach für die verschiedenen Infectionsstoffe hingestellten Ansicht sprach in unserem Material der Umstand, dass namentlich in gewissen, die Ausnahme bildenden Fällen, die einer besonders schweren Form der Diphtheritis mit Geschwürsbildung angehörten, Mikrokokkenablagerungen besonders reichlich und constant sich vorfanden. Hierbei konnte eine weitere Beobachtung gemacht werden und zwar, dass, wo solche Geschwürsbildung mit Mikrokokkenablagerungen vorhanden war, die Hyalinbildung nur schwach entwickelt getroffen wurde. War die Hyalinbildung besonders stark ausgeprägt, so wurden Mikrokokken gewöhnlich vermisst; dies fiel namentlich in veränderten Lymphdrüsen auf, wo sie doch sonst häufig genug waren, so dass man von einem umgekehrten Verhältniss derselben zur betreffenden Entartung zu sprechen sich versucht fühlte.

Drittens sei das Verhalten der Schleimdrüsen berührt. Dieselben zeigen (unter Membranen) häufig erweiterte Ausführungsgänge und scheinen dadurch, dass sie ihr Secret unter fibrinöse Membranen ergiessen, auch mit Antheil an der Loslösung der letzteren zu nehmen. Eine Membran aufzubauen vermögen sie nicht. Eine Mitbetheiligung der Drüsenzellen an der Hyalinbildung habe ich nie gesehen.

Endlich führe ich die interstitiellen Oedeme an, welche namentlich im Epiglottisgewebe nicht selten sich constatiren liessen.

Oben haben wir bereits angedeutet, dass manche Organe eine besondere Disposition zur hyalinen Entartung zeigen, z. B. die Lymphdrüsen. Eine der Ursachen für diese Erscheinung mag auch hier in der lockeren Beschaffenheit des cytoiden Gewebes, in der schlechtgeschützten Lage seiner Gefässe und anderen Eigenthüm-

lichkeiten der Structur zu suchen sein, ähnlich wie das Wieger für seine Fälle supponirt. Auch bei den Blutgefässen macht sich eine solche Verschiedenheit bemerkbar und zwar insofern als hier die Arterien und Capillaren mit Vorliebe und jedenfalls in einem, bei Weitem mehr in die Augen springenden Grade befallen werden, als die Venen. Entweder existirt hierfür ein ähnlicher Grund, wie bei der Amyloiddegeneration, die gleichfalls an die Arterien und Capillaren sich hält, oder es ist der Umstand verantwortlich zu machen, dass die Arterien, gleich zu Anfang der diphtheritischen Reizung, sich übermässig contrahiren und dabei die Muskelzellen ihrer Media der hyalinen Degeneration besonders leicht verfallen. Damit würde auch die bereits von v. Recklinghausen auf anderem Gebiete gemachte, auch in unseren Diphtheritisfällen wiedergefundene Beobachtung, dass die Hyalinentartung wohl zuerst und am deutlichsten sich in der Media zeigt, sehr gut harmoniren.

Es war interessant den Versuch zu machen die Reihenfolge, in der die einzelnen Gewebsarten nach einander befallen werden und über die wir uns bisher nur mit einzelnen flüchtigen Angaben begnügt haben, genauer zu bestimmen und zugleich die Zeit, welche zum Zustandekommen der voll entwickelten hyalinen Entartung nöthig ist, zu präcisiren. Am Besten versprachen über Beides solche Fälle Auskunft zu geben, in denen der Tod sehr bald nach Beginn der Krankheit eingetreten war. In Folgendem wird das Resumé zweier diesbezüglichen Krankengeschichten angeführt.

No. 1. Marie B., 3½ Jahre. Plötzlich erkrankt mit Rachen- und Larynxdiphtheritis. Tod 60 Stunden nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome, ohne dass es vorher zu stärkerer Dyspnoe gekommen wäre.

Section: Colossale Membranbildung in Rachen, Kehlkopf und Luftröhre.

Mikrosk. Unters.: Im Pharynx inselförmige Auflagerungen, die sich nicht abwischen lassen und buckelförmige Vorragungen der Schleimhaut selber darstellen. An diesen Stellen starke frische Zellinfiltration des Schleimhautgewebes. An den eingesunkenen Partien Zellinfiltration ganz gering. Die eingesunkenen Stellen mit normalem Epithel bedeckt. Auf den Buckeln kein Epithel. Im Uebrigen cf. No. 2.

No. 2. Charles B. 20 Monate alt. Plötzliche Larynxaffection. Tod nach ca. 60 Stunden.

Section: Membranbildung in der Trachea. Rachen, Aditus laryngis und oberer Abschnitt des Kehlkopfs rein.

Mikrosk. Unters.: Ganz unten in der Trachea, wo keine Membran mehr sitzt, löst sich ein Epithelstreif los, der den ersten Beginn der Hyalinbildung zeigt.

Für beide Fälle gemeinschaftlich: partiell hyaline Membranen epithelialer Abstammung. Daneben dicke fibrinöse Ausschwitzungen. Im Schleimhautgewebe selber: Hämorrhagien, hie und da homogene, stark glänzende, solide Cylinder. Die Wandungen derselben sind nicht zu erkennen, so dass es nicht Blutgefässe zu sein scheinen, in denen dieser hyaline Inhalt liegt (Lymphgefässe?). Keine Micrococcen.

Beide Kinder sind in c. 2½ Tagen, vom Auftreten der ersten Krankheitssymptome an gerechnet, zu Grunde gegangen. Bei Beiden ist das Hyalin nur in sehr geringer Menge vorhanden. Am stärksten ist das Epithel degenerirt. In der Schleimhaut selber sieht man blos einzelne hyaline, glänzende Cylinder, die wegen der Undeutlichkeit, mit der ihre Wandung zu erkennen ist, wohl nicht als Blutgefäss- sondern eher als Lymphgefässinhalt zu deuten sind. Die Wandungen selber sind jedenfalls noch intact.

Betreffs des weiteren Ganges der hyalinen Degeneration seien einige Beobachtungen angeführt, welche sich ergaben, wenn man die einzelnen Fälle, die die Mehrzahl unseres Materials ausmachten und aus denen wir unsere obige Schilderung der hyalinen Degeneration abgeleitet haben, untereinander verglich. Dieselben zeigten uns, dass wenn die Erkrankung kurze Zeit gedauert hatte, hauptsächlich die Gefässe litten; dass bei längerem Verlauf erst sich die hyalinen Einlagerungen einstellten. Dasselbe fand sich, wenn man die verschiedenen Schleimhautabschnitte eines Individuums, welches klinisch die Symptome des absteigenden Croup gezeigt hatte, in successiven Schnitten untersuchte. Im Rachen sah man alsdann Gefässwandverdickungen und hyaline Einlagerungen, also die vorgeschrittneren Stadien, während in der Trachea, neben hyalinem Epithel, häufig noch nichts Anderes, als die erwähnten glänzenden Cylinder, im Lumen von Gefässen, deren Wand, wenn deutlich ausgesprochen, noch keinerlei hyaline Ablagerungen darbot, anzutreffen war. In sehr seltenen Fällen, deren genauere Krankengeschichten ich leider nicht zur Disposition habe, verhielt es sich umgekehrt und war hierfür vielleicht die Ansicht gerechtfertigt, die intensiver erkrankte Trachea als die zuerst befallene Stelle anzusprechen und von einem aufsteigenden Croup zu reden.

Dem eben Auseinandergesetzten zu Folge kann man den Gang, welchen die hyaline Metamorphose einhält, folgendermaassen skizziren: Zuerst verändern sich die Epithelien, darauf der Inhalt der Blut- und Lymphgefässe (wahrscheinlich erst der Lymphgefässe). Dann

bildet sich Hyalin in der Gefässwand selber und zum Schluss degenerirt auch das benachbarte Parenchym.

Bezüglich der Zeitdauer lässt sich nur sagen, dass es zum Zustandekommen der hyalinen Degeneration an Gefässwänden und in der Umgebung wohl eines mehrtägigen Termins bedarf.

Zum Schluss Einiges über den Antagonismus zwischen Hyalinbildung und Mikrokokkencolonien.

Wie bereits angedeutet, war in gewissen Fällen, die nach der Oertel'schen Eintheilung der ulcerösen Diphtheritis angehörten, auch bei acutem Verlauf die hyaline Degeneration gering oder fehlte ganz. Ausser dem Fehlen des Hyalins ergab sich hierbei noch das zweite Verhältniss, dass Mikrokokken besonders reichlich sich vorfanden. Das Ausbleiben der Hyalinbildung war um so auffallender, als man gerade in diesen schweren Formen die stärksten Ernährungsstörungen, welche zugleich die günstigsten Bedingungen zum Zustandekommen der hyalinen Entartung abgegeben hätten, voraussetzen durfte.

Das Ausbleiben der hyalinen Degeneration in diesen Fällen konnte in dreierlei gelegen sein;

1) konnte man annehmen, dass die Zeitdauer, welche seit der Infection vergangen, eine zu kurze war, als dass sich solche Veränderungen der Gewebe eingestellt haben könnten;

2) konnte man sich versucht fühlen, eine besonders intensive Wirkung des Infectionsstoffes zu supponiren, welcher die Gewebe unmittelbar abtödtete und nicht blos alterirte, resp. in der Ernährung herabsetzte;

3) lag der Gedanke nahe, in den Geweben selber eine gewisse Hinfälligkeit, eine mangelhafte Resistenzfähigkeit schädlichen Einflüssen gegenüber, zu vermuthen.

Die erste Annahme war hier nicht ausreichend, da unter den anzuführenden Fällen selbst solche mit wochenlanger Dauer waren und doch keine Spur von hyalinen Gewebsveränderungen zeigten. Höchstens konnte man alsdann denken, dass die Degeneration bestanden hatte aber wieder zurückgegangen war.

Die zweite Voraussetzung musste schon aus dem Grunde blosse Hypothese bleiben, da wir keinerlei Mittel besitzen, die Intensität des Giftes direct zu controliren.

Es blieb also nichts Anderes übrig, als den dritten Punkt

auf seine Anwendbarkeit dem betreffenden Material gegenüber zu prüfen.

Hierfür seien die Krankengeschichten folgender Fälle mit ulceröser Diphtheritis aufgeführt.

I. Fälle von ulceröser Diphtheritis bei, soweit bekannt, vorher gesunden Kindern.

No. 3. Caroline R. $5\frac{1}{2}$ Jahre. Erkrankt mit leichter Rachendiphtheritis. 4 Tage darauf Larynxaffection, Tracheotomie. Tod 7 Tage nach Beginn der Krankheit.

Section: Dicke Membranen in Rachen und Larynx.

Mikrosk. Unters.: Tonsillen mit Geschwürsbildung; hier keinerlei hyaline Veränderungen. Larynx und Trachea starke hyaline Veränderungen an Gefässen etc.; hier keine Substanzverluste in der Schleimhaut.

No. 4. Heinrich F. 5 Jahre. Wann erkrankt, unbekannt. Wegen Larynxdiphtheritis im Spital tracheotomirt. Tod mindestens 10 Tage nach der Operation.

Section: Rachen rein. Im Larynx keine Membranen. In der Trachea tiefes Druckgeschwür von der Canüle.

Mikrosk. Unters.: Rachen und Aditus laryngis normal. In Larynx und Trachea (abgesehen vom Druckgeschwür) mikroskopische Defecte scharf gegen das Gesunde absetzend und in das Gewebe der Mucosa hineinreichend. In der Trachealwunde sitzt eine kleine hyaline Auflagerung dem Bindegewebe fest auf. Sonst nirgend Hyalin auch nur angedeutet. Sehr reichliche Micrococcen in den Lymphgefässen.

II. Fälle von ulceröser Diphtheritis bei, soweit bekannt, vorher gesunden, aber in besonders zartem Alter stehenden Kindern.

No. 5. Eugen S. 7 Monate alt. Stirbt untracheotomirt unter Erscheinungen der Larynxdiphtheritis. Krankheitsdauer höchstens einige Tage.

Section: Larynxdiphtheritis mit schwacher Membranbildung. Rauhigkeiten und Zerklüftungen der Laryngeal- und Trachealschleimhaut.

Mikrosk. Unters.: Die mikroskopisch sichtbare Geschwürsbildung in Larynx und Trachea wird mikroskopisch auch an solchen Stellen gefunden, die ganz normal scheinen. Hier nirgends Hyalinbildung. Im Nasenrachenraum dagegen, wo dicke hyaline Membran liegt, ist auch Hyalin in den Gefässen. Micrococcen in Lymphgefässen des Larynx und der Trachea.

No. 6. Carl F. 14 Monate alt. Dasselbe Krankheitsbild, derselbe rasche Verlauf wie in No. 5. Nur ist die Tracheotomie ausgeführt.

Section: Larynx, Trachea und Bronchien mit starken Exsudaten belegt.

Mikrosk. Unters.: Im Wesentlichen derselbe Befund, wie in No. 5. Nur tritt Geschwürsbildung mehr in den Hintergrund, während Hyalinbildung an den nicht geschwürigen Stellen stärker ist, an den geschwürigen jedoch ebenfalls fehlt. Micrococcen ebenso reichlich wie oben.

No. 7. Anna L. 20 Monate alt. Rachen- und Larynxdiphtheritis; letztere im Leben mehr in den Vordergrund tretend. Tod, ohne Tracheotomie, nach 6 Tagen.

Section: Tonsillen mit tiefen Geschwüren. In Larynx, Trachea und Bronchien Membranen.

Mikrosk. Unters.: Tiefgreifende Defecte in Tonsillen ohne Hyalinbildung an den entsprechenden Stellen. Larynx und Trachea ohne Defecte, mit reichlichem hyalinen Inhalt in Gefässen.

III. Fälle von ulceröser Diphtheritis bei Kindern verschiedenen Alters, die vor der diphtheritischen Infection bereits anderweitige Krankheitssymptome gezeigt hatten.

A. Fall, in dem chronische Krankheiten voraufgegangen waren.

No. 8. Caroline K. 1¾ Jahre alt. Leidet im Verlauf von 2 Monaten an Pertussis und Bronchopneumonie (dazwischen Varicellen) und kommt, indem sich noch ein Magendarmkatarrh hinzugesellt, hochgradig herunter. Acquirirt Diphtheritis, die zuerst in der Scheide, dann in der Nase und zuletzt im Larynx bemerkt wird, und geht an dieser Krankheit in 4 Tagen zu Grunde.

Section: Diphtheritis des Nasenrachenraums (Tonsillen frei), des Larynx, der Scheide und des Magens. In letzterem Geschwürchen sichtbar. Ausser im Magen überall sonst mässige Membranbildung.

Mikrosk. Unters.: Im Magen, an der kleinen Curvatur, in der Nähe der Cardia nicht sehr zahlreiche, kraterförmige Geschwürchen, die meist durch die ganze Drüsenschicht greifen. Dieselbe mit Micrococcen bedeckt. Variöse, mit Micrococcen vollgestopfte Stränge in Mucosa und Submucosa. Sie liegen nicht blos entsprechend den geschwürigen Partien, sondern in weiterem Umkreis davon, wo sonst in der Schleimhaut selbst keine Veränderungen mehr sichtbar sind. Dagegen fehlen sie in der Schleimhaut des Pylorus und in den Magenlymphdrüsen. In Epiglottis, Larynx und oberen Theil der Trachea Geschwürchen mit Micrococcen. So gut wie nirgends eine Spur von hyalinen Veränderungen. (Nur einzelne Stellen der Vagina lassen dieselben hier und da sehen.)

B. Fälle, in denen acute Krankheiten voraufgegangen waren.

1. Diphtheritis nach Masern.

No. 9. Elise T. 3 Jahre alt. Tritt mit Masern ein. Die ursprünglich kleinen Belege auf Mandeln, der tonlose rauhe Husten nehmen allmählich zu. Tod erfolgt unter Collapserscheinungen 4 Tage nach Beginn der Masern.

Section: Diphtheritis mit dicker Membranbildung in Rachen, Larynx, Trachea und feineren Bronchien.

Mikrosk. Unters.: cf. No. 11.

No. 10. Emil N. 2 Jahre alt. Tritt mit Masern ein und stirbt am 10. Tage nach der Erkrankung unter bronchopneumonischen Erscheinungen.

Section: Diphtheritis mit dicker Membranbildung im Nasenrachenraum und Fossa pyriformis. Im Larynx nur geringe Membranen. Darunter rauhe Schleimhaut. Bronchopneumonie.

Mikrosk. Unters.: cf. No. 11.

No. 11. Michael R. 1 Jahr alt. Masern. Husten exacerbirt nach mehrtägigem Aufenhalt in der Klinik. Tod, unter pneumonischen Erscheinungen, circa 14 Tage nach Beginn der Masern.

Section: Rachen rein. In Larynx, Trachea und Hauptbronchien rauhe, weissliche Streifen, die stark gegen die übrige, rothe Schleimhaut contrastiren. Die Schleimhaut dieser weisslichen Partien ist zerklüftet. Die Prominenzen besonders stark weiss gefärbt. Nirgends abstreifbare Membranen vorhanden.

Mikrosk. Unters.: Die gerötheten Stellen sind mit normalem Epithel besetzt. Die rauhen weissen Streifen zeigen: entsprechend den Prominenzen hyaline, feste Einlagerungen, die tief in die Schleimhaut gehen; entsprechend den zwischenliegenden Thälern tiefe Defecte. Hier Micrococcen, dort keine. Hier Gefässe etc. unverändert, dort Gefässe hyalin verdickt, mit hyalinem Inhalt ausgegossen etc. Fast genau derselbe Befund gilt auch für No. 9 und No. 10. Wo Geschwürsbildung ist, finden sich keine hyalinen Veränderungen in den entsprechenden Bezirken; wo die Schleimhaut ohne Geschwürchen aber afficirt ist, finden sich hyaline Einlagerungen, Gefässdegenerationen etc. Dies gilt für Larynx und Trachea. Der Rachen (resp. Nasenrachenraum), wenn auch in beiden letzten Fällen ebenfalls erkrankt, zeigt nur die gewöhnliche, nicht geschwürige Diphtheritis mit starken hyalinen Einlagerungen.

2. Diphtheritis nach Scharlach[1]).

No. 12. Anna W. 3 Jahre alt. Florider Scharlach mit Belag im Halse. Exanthem blasst ab, der Hals reinigt sich rasch. 7 Tage nach Beginn der Krankheit treten die Belege, die fast verschwunden waren, von Neuem auf und vergrössern sich rapid, zugleich erscheinen Masernsymptome. 16 Tage nach Beginn der Krankheit stellt sich rauher Husten ein und das Kind stirbt ohne eigentlichen Stridor.

[1]) Beide Fälle dürften von denjenigen, die in klinischer Hinsicht eine strenge Abtrennung der, den Scharlach begleitenden diphtheritischen Angina (Scharlachnekrose) von der der Diphtheritis als Infectionskrankheit sui generis eigenthümlichen vornehmen, auf den ersten Blick als reine Scharlachfälle aufgefasst werden. Ich glaube aber kaum, dass das thunlich, da beide Mal die gleichzeitige Larynx- und (in Fall 12) die Trachealaffection mit so starker Membranbildung verbunden waren, wie das doch sonst bei Scharlach nicht zu geschehen pflegt. Ferner (im Fall 13) sprach dagegen das plötzliche Einsetzen einer neuen Rachenerkrankung, welche, bei sich stetig besserndem Allgemeinbefinden, bereits fast verschwunden war und erst mit einer frischen Maserinfection und ziemlich spät (circa 9 Tage nach Beginn des Scharlach) sich rapid zu verbreiten begann. Im Fall 13 waren die Bedenken gegen reinen Scharlach: das frühe Auftreten von Eiweiss im Urin (am 9. und 10. Tage) und die Geschwüre auf Zunge und Mundwinkel. Ich glaube demnach, dass hier Combinationen zweier Krankheiten vorlagen, wie sie ja in Krankenhäusern, bei den Unvollkommenheiten, die selbst dem strengsten Isolationssystem anhaften, nicht selten sind.

Section: Tiefe Ulcerationen auf Tonsillen. Epiglottis und Kehlkopf mit dicken Membranen ausgegossen, die dünner werdend, bis zur Mitte der Trachea reichen.

Mikrosk. Unters.: Tonsillen fast in toto zerstört. In Larynx und Trachea inselförmige Defecte. Wo Geschwüre, keine Membranen aufgelagert, keine hyalinen Netze eingelagert. Wo Membranen festsitzen, dort auch hyaline Veränderungen an Gefässen etc.

No. 13. Florentin G. 3 Jahre alt. Vorher Keuchhusten, dann Scharlach. 5 Tage nach Beginn des Scharlach fängt das Exanthem an abzublassen. Der Rachen bleibt die ganze Zeit über nur geröthet, ohne Belag; 6 Tage nach Beginn der Krankheit treten Belege auf und stellt sich Schwellung der Halsdrüsen ein. Beides nimmt stetig zu, namentlich wird Schwellung des Halses ganz colossal. Am 10. Krankheitstage Eiweiss im Urin. Am 12. Tage Gesicht gedunsen. Auf Zunge und Mundwinkeln Geschwüre mit schmutzigem Infiltrat. Otitis. Am 19. Tage nach Beginn der Krankheit Tod.

Section: Membranbildung im Rachen und Larynx. In letzterem hanfkorngrosse Ulcerationen. Eitrige Infiltration des Halsbindegewebes und der Halsdrüsen.

Mikrosk. Unters.: Auf allen befallenen Theilen inselförmige Geschwüre, die meist nur mikroskopisch sichtbar. Nur auf Processus vocalis sind sie gross. Nirgends eine Spur von Hyalinbildung.

Mit diesen 11 Fällen ist auch, wie ich das ausdrücklich in Hinblick auf das reichliche Material, welches mir zur Disposition stand, (53 Fälle) erwähne, die Zahl aller Beobachtungen erschöpft, in denen es überhaupt zur geschwürigen Form der Diphtheritis gekommen war. Ebenso sind das auch so ziemlich alle Fälle, wo stärkere Mikrokokkenanhäufungen sich fanden.

In 4 Fällen waren es vorher gesunde Kinder, die die ulceröse Diphtheritis hatten. 3 von ihnen waren jünger, wie 20 Monate; 1 Kind war 5½ Jahre alt.

6 Individuen mit ulceröser Diphtheritis litten gleichzeitig an anderen Krankheiten. Diese Krankheiten waren 1 mal von chronischem Verlauf (Bronchopneumonie); 5 mal acuter Natur und zwar: 3 mal Masern, 2 mal Scharlach [1]).

In diesen Fällen von Geschwürsbildung war allerdings noch fast immer Hyalinablagerung an den Schleimhäuten zu finden, indess alsdann an solchen, an welchen ulceröse Prozesse nicht aufge-

[1]) Der 11. Fall mit Geschwürsbildung (No. 4) ist hierbei nicht verrechnet, da über ihn keinerlei anamnestische Daten bekannt und da er nur wahrscheinlicherweise zu den vorher gesunden Kindern, die ulceröse Diphtheritis hatten, gehört.

treten waren. Der ulcerative Prozess blieb hier auf einzelne Organe beschränkt und zwar deutlich nachweisbar auf solche, welche zuvor Sitz anderer Erkrankungen gewesen waren; so 2mal der Masern, 1mal des Scharlachs, 1mal des Keuchhustens. Wo Masern gespielt hatten, fand man den Kehlkopf allein ulcerös befallen (No. 9 und 10); wo Keuchhusten existirte, waren besonders grosse Geschwüre ebenfalls im Kehlkopf vorhanden (No. 13); wo Scharlach vorhergegangen war, waren die Tonsillen zerstört (No. 12).

In einigen wenigen Fällen war so gut wie in keinem von allen den diphtheritisch befallenen Organen auch nur eine Spur von Hyalinablagerung zu finden, überall dagegen tiefe geschwürige Defecte. Beide hierhergehörige Fälle stammten von Subjecten, die nicht blos eine, sondern mehrere Krankheiten zugleich gehabt hatten, ehe sie die Diphtheritis acquirirten und die beide dadurch ungemein heruntergekommen waren. Das eine Kind (No. 8) hatte Varicellen, Keuchhusten, Pneumonie, Darmkatarrh Schlag auf Schlag durchgemacht, das andere vor der Diphtheritis Scharlach und unmittelbar vor dem Scharlach Keuchhusten gehabt (No. 13).

Nur ganz ausnahmsweise fand man die Verhältnisse nicht ganz so rein, wie wir sie eben geschildert. So kam in demselben Organ, z. B. im Larynx oben Geschwürsbildung, unten Hyalinablagerung vor. Allein auch in solchem Falle war die Regel stets gewahrt, d. h. das Hyalin lag nur dort wo die Schleimhaut ohne Defecte war; die Geschwüre dagegen mit der mikrokokkischen Ablagerung fanden sich an anderen Stellen, die keine hyalinen Veränderungen zeigten.

Wir können daher die Ergebnisse dieser Ziffern in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

1. Die ulceröse Diphtheritis ist am häufigsten bei solchen Kindern zu treffen, die gleichzeitig an anderen Krankheiten leiden.

2. Die ulceröse Diphtheritis ist am zweithäufigsten bei solchen Kindern zu finden, die in besonders zartem Lebensalter stehen.

3. Die ulceröse Diphtheritis nimmt eine besonders ausgesprochene Form bei solchen Individuen an, die am hochgradigsten durch vorhergegangene Krankheiten heruntergekommen sind.

4. Die ulceröse Diphtheritis bildet sich in besonderer

Stärke in solchen Organen aus, in denen vorher andere Krankheiten localisirt waren.

Es scheint demnach der alte Erfahrungssatz von der besonderen Gefährlichkeit der Diphtheritis bei Kindern unter 2 Jahren, sowie bei Individuen, die einen durch anderweitige Krankheitszustände geschwächten Organismus mitbringen, auch in vorliegenden Beobachtungen seinen Ausdruck zu finden. Ebenso dürfte die Lehre vom Locus minoris resistentiae in gewissem Sinne nicht unberechtigt erscheinen, da wir aus denselben Beobachtungen erfahren konnten, wie auffallend schwer sich die Krankheit in solchen Organen gestaltete, die bereits von anderen Affectionen occupirt und in ihrer Resistenzfähigkeit geschwächt waren. Eine solche Auffassung ist umsomehr am Platz, als sie auch in experimenteller Weise, auf verwandtem Gebiete, eine Stütze in den Rajewski'schen Untersuchungen gefunden hat. Bekanntlich gelang es dem betreffenden Autor nicht, Darmdiphtheritis zu erzeugen, wenn er den betreffenden Infectionsstoff (putride Jauche) in den Organismus brachte, ohne vorher den Ort der zukünftigen Localisation der Diphtherie in einen Reizzustand (durch Ammoniakätzung) versetzt zu haben. Möglich, dass auch bei Diphtheritis der Respirationsorgane verschiedene Reizzustände das Haften des Infectionsstoffes erleichtern und rapiden Zerfall der Gewebe bedingen können und dass hieraus die Erfahrungen in Bezug auf vorangegangene katarrhalische Affectionen der Rachen- und Athmungsschleimhäute, welche das Acquiriren der Diphtheritis sowie den gefährlicheren Verlauf der Krankheit begünstigen sollen, abzuleiten sind. Vielleicht hätte man auch bei künstlichen Impfungen mit diphtheritischer Masse solche theoretische Raisonnements mehr berücksichtigen müssen. Alsdann wären wohl aller Wahrscheinlichkeit nach die diesbezüglichen Thierversuche ebenfalls besser ausgefallen wie bisher, wo die Zahl der positiven Erfolge von den meisten Autoren als eine nur geringe angegeben wird, während die Misserfolge, wie das namentlich deutlich noch neulich an dem so zahlreichen und mannigfaltigen Material, mit welchem H. C. Wood und Henry Formad experimentirten, zu Tage getreten ist, noch immer die Regel ausmachen.

Die aus den obigen Krankengeschichten wohl mit genügender Sicherheit resultirenden Thatsachen, dass nehmlich, je mehr die Geschwürsbildung das anatomische Bild der Diphtheritis beherrscht,

die Hyalinbildung um so stärker in den Hintergrund tritt und umgekehrt, dass in der überwiegenden Mehrzahl, in den leichteren Fällen, das Hyalin sehr verbreitet vorkommt, zwangen uns, diese Metamorphose als ein relativ wohlthätiges Ereigniss aufzufassen, dazu bestimmt, den deletären Einfluss des schädlichen Agens einigermaassen zu paralysiren und vielleicht das Weiterdringen des Giftes in die Tiefe mittelst der Verdichtung der epithelialen Schleimhautschichten und namentlich mittelst der Verstopfung der Gefässe durch eine gewiss schwer permeable Substanz unmöglich zu machen.

Wie widerstandsfähig das Hyalin ist, ergiebt sich schon aus Beobachtungen an Aneurysmen, deren Wand stellenweise fast gänzlich nur aus diesem Material aufgebaut wird und in diesem Zustande lange Zeit allen Insulten trotzen kann (P. Meyer). Auch in vorstehenden Beobachtungen sind mir Momente entgegengetreten, die vielleicht darauf hinweisen, dass das hier gebildete Hyalin längere Zeit unverändert bleibt, ja vielleicht in die Organisation des Gewebes mit eingehen kann. So war es in Fall 11, wo abgelaufene Diphtheritis diagnosticirt worden war, nichts von exsudativen Membranen, von frischen Entzündungszuständen oder dergl. gefunden wurde, möglich, dass das in die oberen Schleimhautschichten eingebettete Hyalinstratum c. 2 Wochen lang existirt hatte.

Es ist mir ein angenehmes Bedürfniss dem Herrn Prof. v. Recklinghausen, der mir sowohl die Anregung, wie das Material zu vorliegender Arbeit gegeben hat, an dieser Stelle meinen besten Dank dafür zu sagen und meine Erkenntlichkeit auszusprechen für die Bereitwilligkeit und für das überaus freundliche Entgegenkommen, mit denen er mich während der ganzen Dauer meiner Beschäftigungen im Strassburger Laboratorium unterstützt hat.

Literatur.

Die in der Arbeit erwähnten Autoren werden hier in alphabetischer Ordnung angeführt.

Buhl, Zeitschrift für Biologie. 1867. Bd. 3.
- Sitzungsberichte der k. bayerischen Akademie. 1863.
Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1880.
Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. 1881.
Hüter und Tommasi, Centralblatt. 1868. No. 34.

Klein, Public Health. Reports of the Medical officer etc. New Serie No. VI u. VIII. 1870.
Meyer, P., Archives de physiol. norm. et path. T. VII. Ser. 2. 1881.
Nassiloff, Dieses Archiv Bd. 50.
Neumann, E., Die Picrocarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre. Arch. f. mikr. Anat. v. Lavalette, St. Georges und Prof. Waldeyer. Bd. 18.
Oeller, Ueber hyaline Gefässdegeneration als Ursache der Amblyopia saturnina. Dieses Archiv Bd. 86. Hft. 2.
Oertel, Deutsches Arch. f. klin. Medic. 1874. Bd. 14.
- l. c. 1871. Bd. 8.
- Ziemssen's Sammelwerk. Bd. 7.
Popoff, Dieses Archiv Bd. 82.
Rajewsky, Centralblatt. 1875. No. 41.
v. Recklinghausen, Protocoll der 52. Versammlung deutsch. Naturforscher und Aerzte. XIV. Sect. Ueber Untersuch. in Bezug auf colloide und hyaline Substanzen. S. 259.
- Dieses Archiv Bd. 84.
Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. 1871.
Schwarck, Ueber Croup und Diphtheritis des Darmkanals. Diss. Bonn 1880.
Takács, Ueber multiple Neurome. Dieses Archiv Bd. 75.
Wagner, Handbuch der allg. Pathol. 1874.
- Archiv der Heilkunde. 1866.
Weigert, Anat. Beitr. z. Lehre v. d. Pocken. Th. I u. II. Breslau 1879.
- Ueber Croup und Diphtheritis. Dieses Archiv Bd. 70 u. 72.
Wieger, Ueber hyal. Entart. in d. Lymphdr. Dieses Archiv Bd. 78.
Wood u. Formad, National Board of Health Bulletin. Supplement No. 7. Research. on the Effect etc. of inoculating with diphther. Exsudat.
Zahn, Beiträge z. path. Histol. d. Diphtheritis. Leipzig 1878.

XXIII.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems.

Von Prof. Dr. Friedrich Schultze in Heidelberg.

(Hierzu Taf. X.)

VII.

Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmarke und in der Medulla oblongata.

Trotzdem in dem letzten Decennium eine Anzahl grösserer und wichtiger Arbeiten über die so auffallende Spalt- und Höhlenbildung der Medulla spinalis veröffentlicht wurde, so ist noch keineswegs eine Einigung in der Auffassung über die Entstehungsweise dieser abnormen Zustände erzielt.

Während, um nur die letzten Autoren zu nennen, welche sich mit dem vorliegenden Gegenstande beschäftigt haben, Westphal und Simon die Höhlen aus dem Zerfalle von gewucherten Gliamassen hervorgehen lassen, sucht Leyden aus der Lage und Beschaffenheit der Höhlen im Vergleiche mit sehr früh sich entwickelnden Höhlenbildungen beim kindlichen Rückenmark die Theorie zu begründen, dass es sich hierbei um Abnormitäten in der Bildung des Centralkanales, also um eine congenital vorgebildete Störung handle.

Ganz neuerdings stellt endlich Langhans (d. Archiv Bd. 85) die Meinung auf, dass die Spaltbildung in manchen Fällen durch Stauung hervorgerufen werde, welche ihrerseits ihren Grund in abnorm gesteigertem Drucke innerhalb der Kleinhirngrube habe, dass es sich um eine Art von Oedemspalten handle.

Ohne vorerst in eine Discussion über die Berechtigung dieser verschiedenen Anschauungen einzutreten, will ich in möglichst kurzer Fassung neues Material zur Lösung der Frage beibringen.

Beobachtung I[1]).

Contracturen der Unterextremitäten, chronische Gelenkaffection. — Eigenthümliche Spaltbildung in der Medulla oblongata; transversale Spalte im Halstheile, Wucherung des Ependyms im Dorsaltheile des Rückenmarks; Degeneration der Seitenstränge.

J. K., 49jähriger Arbeiter. Im Jahre 1852 Schmerzen im rechten Bein, welche den Kranken 24 Wochen an's Bett fesselten; nachher blieb Steifigkeit in dem Beine zurück. Ende 1873 wochenlang Schmerzen in der Gegend des Austrittes der rechtsseitigen Sacralnerven, die besonders bei Bewegungen des Rückens sich einstellen und das Gehen hindern. Druck auf die linke Seite des Os sacrum ist schmerzhaft; Bewegungen der linken Unterextremität ebenfalls, besonders die Rotation des linken Oberschenkels im Hüftgelenk sehr empfindlich. Sensibilität normal. Die erwähnten Schmerzen nehmen im weiteren Verlaufe des Leidens zu; es tritt permanente Beugestellung beider Oberschenkel ein, so dass das Gehen völlig unmöglich wird. Es blieb fraglich, ob die vorhandenen geschilderten Symptome durch eine doppelseitige Arthritis und zwar besonders Coxitis zu Stande kamen oder ob eine spinale Läsion noch ausserdem oder gar allein vorhanden sei.

Der Kranke erlag im Jahre 1877 einer acuten Pneumonie, ohne dass sich an der permanenten Contractur etwas geändert hätte.

Die Section (Prof. Arnold) ergab Bronchitis und Pneumonie; ausserdem Arthritis deformans besonders der Hüftgelenke. —

Bei der Eröffnung der Rückenmarkshöhle fand ich Folgendes: Die Häute normal, Medull. spinalis von sehr geringem Volumen, Halstheil auffallend platt, mit einem Querspalt versehen.

Nach der Erhärtung ergaben die Maasse für die Lendenanschwellung in maximo 8¼ Mm. in frontalem, 7 Mm. in sagittalem Durchmesser; im Halstheile 11 Mm. in frontaler, und nur 6 Mm. in sagittaler Richtung.

Im Allgemeinen zeigen sich ferner zwei Arten von Abnormitäten:

1) Im Dorsal- und Halstheile eine Verfärbung und Degeneration der hintersten Abschnitte der Seitenstränge. Der Bezirk dieser Degeneration nimmt auf dem Querschnitte eine dreieckige Form ein; der eine Schenkel des Dreiecks grenzt an die Rückenmarksperipherie, der zweite liegt den Hinterhörnern dicht an. Es werden von der Degeneration Theile sowohl der Pyramiden- als der Kleinhirnseitenstrangbahnen betroffen. Das Volumen der Seitenstränge ist in Folge der geschilderten Veränderung verringert und geschrumpft; der Contour derselben ist im grössten Theile der dorsalen Partien anstatt nach aussen convex nach innen eingebogen und die Hinterhörner verlaufen fast völlig gestreckt in der Richtung der Frontalebene (Fig. 2).

2) Sogenannte periependymäre Sclerose des grössten Theiles des Dorsaltheiles und Spalt- und Höhlenbildung in den Hinterhörnern desselben. In

[1]) Die klinischen Notizen in den einzelnen Fällen verdanke ich der Güte der Herren Friedreich, Czerny, v. Dusch und Erb; den grössten Theil der betreffenden Kranken habe ich selbst gelegentlich untersucht.

der Halsanschwellung und im obersten Halstheile bis nahe an die Pyramidenkreuzung geht der Spalt sogar quer durch die Medulla hindurch, die gesammten Hinterstränge und den hinteren Theil der Hinterhörner von den vorderen Partien vollständig abtrennend. —

Im Einzelnen zeigt sich die Lendenanschwellung in ihrer unteren Hälfte normal; der Centralkanal ist auf dem Querschnitte fast kreisrund und völlig durch grosse Rundzellen obliterirt, wie sehr häufig bei Erwachsenen. In seiner Umgebung keine ungewöhnliche Anhäufung von Zellen. — In der Gegend der Pybahnen zeigt sich eine leichte Sclerose.

In der oberen Hälfte der Lendenanschwellung befinden sich, nach aufwärts zu an Zahl immer mehr zunehmend, grössere Mengen von Gliazellen zu beiden Seiten des obliterirten Centralkanals von gleicher Beschaffenheit wie die obliterirenden Zellen. Sie lassen sich bis an die Basis der Hinterhörner hinein verfolgen. Einzelne Gefässe der Hinterhörner, und zwar Capillaren, haben eine stark verdickte, kernarme Wand, sind also, wie man sich ausdrückt, sclerotisch.

Im Uebergangstheil der Lendenanschwellung zum Dorsaltheil nimmt die Wucherung der Gliazellen die ganze hintere Commissur ein, welche mit ihnen wie vollgepflastert ist, und erstreckt sich bis in die Substanz der Clarke'schen Säulen selbst hinein. Die Zellen zeigen sich dabei theilweise in gleicher Weise in Form von Nestern angehäuft, wie oft unter normalen Verhältnissen in unmittelbarer Nähe des Centralkanals.

Ausserdem ist in der Mitte des linken Hinterhorns, durch die ganze Ausdehnung desselben hindurch bis nahe an die Peripherie sich hinziehend, schon makroskopisch ein ganz feiner Spalt an dem völlig unverletzten und gut gehärteten Präparat sichtbar, welcher bei der Anfertigung von Schnitten noch deutlicher klafft, auch wohl noch etwas einreisst, und der in seiner nächsten Umgebung eine grosse Menge von längs- und querdurchschnittenen pathologischen Gefässen mit sehr verdickter Wand und ausserdem vermehrte Gliafasern zeigt.

In Fig. 1 ist diese Spaltbildung angedeutet; die Seitenstränge zeigen in ihrer äussersten Spitze in der Gegend des Winkels zwischen Hinterhörnern und Rückenmarksperipherie eine dunkle Schattirung, der hier stärker werdenden Sclerose entsprechend.

Im unteren und mittleren Dorsaltheile zeigt sich (Fig. 2) die Wucherung der centralen Ependymzellen viel stärker; sie hat ausser der hinteren auch fast die ganze vordere Commissur bis an den Boden der vorderen Längsspalte vernichtet, und infiltrirt nach hinten zu noch das mediane Septum der hinteren Längsspalte und die angrenzenden Hauptbindegewebszüge der Hinterstränge.

Von dieser centralen gliomatösen Partie aus, welche nebenbei bemerkt wie in anderen sonst beschriebenen Fällen auf dem Querschnitt eine elliptische Begrenzungslinie zeigt, erstreckt sich nun mitten in die Hinterhörner hinein und in deren Richtung, mehr nach den Seitensträngen als nach den Hintersträngen zu gelegen, ein schmaler Streifen, der nur aus gewuchertem Gliagewebe besteht: Er zieht sich bis an die Pybahnen der Seitenstränge heran, wo er dann unmittelbar in die schon erwähnte Sclerose dieser Partie übergeht. Auch hier sieht man inmitten dieser stärkeren Anhäufung von Gliazellen und Gliafasern in den Hinter-

hörnern eine grosse Menge von sclerotischen Gefässen und an verschiedenen Stellen eine sehr deutlich sichtbare Lockerung des Gefüges der Glia. Der vorher geschilderte Spalt in dem linken Hinterhorn, welcher gewissermaassen die maximale Ausbildung dieser Lockerung darstellt, ist wieder verschwunden.

In dem Centrum der erwähnten elliptisch begrenzten Gliawucherung, welche der Gegend des Centralkanales entspricht, sind die Gliafasern und Kerne viel spärlicher; das Präparat wird dadurch schon makroskopisch an diesen Stellen viel heller gefärbt und durchsichtiger. An einer Stelle kann man auf Serienschnitten deutlich den Uebergang dieser centralen Partien von rareficirtem Gewebe in eine makroskopische wahrnehmbare Höhle direct verfolgen, welche also keineswegs den ursprüglichen Centralkanal darstellt, sondern eine durch den Schwund von Gliazellen entstandene, zuerst kleinere, dann umfangreicher werdende, secundäre, spaltförmige Oeffnung. Weiter nach oben zu schliesst sich die Höhle bald wieder und findet sich somit nur in einer geringen Höhenausdehnung des Dorsaltheiles, während eine centrale Rarefication der gewucherten Glia in dem ganzen genannten Abschnitte des Rückenmarkes sich zeigt.

An einer anderen Stelle im Dorsaltheile zeigt sich inmitten des feinfaserigen und engmaschigen Gefüges der Gliazellen eine grössere Menge feingestreifter, schwach gefärbter, wellig gebogener und papillenartig gewundener Bindegewebszüge, welche nur sehr wenig Kerne führen und somit von gleicher Beschaffenheit sind, wie häufig die Grenzmembranen von Rückenmarksspalten, so wie sie ganz ähnlich auch Strümpell in einem Falle von Hydromyelus beschreibt, welcher mit dem unsrigen überhaupt eine grosse Aehnlichkeit hat (Arch. f. Psychiatr. Bd. X. Heft 3. „Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks“). In kleinen Hohlräumen, welche innerhalb dieser Bindegewebszüge und ebenso nach dem benachbarten Gliagewebe zu sich befinden, zeigen sich hyaline kernlose Massen von völlig homogenem Gefüge, wie sie auch Langhans schildert und wie sie sich auch sonst besonders um grössere Gefässe herum, als sogenannte hyaline Schollen nicht selten finden. Würden derartige Hohlräume durch stärkere Erweiterung zu völliger Spaltbildung führen, so müsste die entstehende Höhle oder wenigstens ein Theil derselben schon von vornherein von dem genannten Bindegewebe als Grenzmembran eingefasst sein. Direct konnte ich in diesem Falle eine derartige Entstehungsweise von grösseren Höhlen nicht nachweisen.

Im obersten Dorsaltheile wird die Gliawucherung im Ependym an Masse und an Zellenreichthum allmählich immer geringer; es zeigt sich hier eine grössere Höhle im linken Hinterhorn, welche an der Spitze des Hinterhorns bis zur Pia reicht und dort nur von dieser begrenzt wird. Sie ist ausgekleidet von einer dünnen, sehr zellenarmen, wellig fibrillären Bindegewebsmembran von der gleichen Beschaffenheit wie die vorher geschilderten fibrillären Massen inmitten der gewucherten Glia.

Ein Centralkanal ist im ganzen Dorsaltheile nirgends vorhanden; er ist vollständig in der gliösen Neubildungsmasse aufgegangen.

Im Halstheile bleibt die Gliawucherung weniger stark; dafür zeigt sich in demselben und umgeben von Gliafasern ein breiter Querspalt, welcher durch die ganze hintere Commissur hindurchgeht, dann beiderseits in die Substanz der

Hinterhörner eindringt und bis an die Spitze derselben entweder bis an die Pia selbst oder bis nahe an die Pia sich hinzieht. Der hintere Theil der Hinterhörner wird dadurch nebst den Hintersträngen völlig von den Seitensträngen und der vorderen grauen Substanz in der Höhe von mehreren Zollen völlig abgetrennt. Die Wände dieses Spaltes, welcher sich nirgends zu einer grösseren Höhle erweitert, sondern in seinen vorderen und hinteren Abschnitten sich beinah berührt, werden theilweise von Bindegewebsmembranen, theilweise von gewöhnlichen Gliafasern gebildet. Schmale Balken und Brücken von Gliagewebe verbinden an einzelnen Stellen die gegenüberliegenden Spaltwandungen. —

Sowohl in der vorderen Wand desselben, und zwar seitlich verschoben, als auch in der hinteren Wand gerade in der Mitte, dem Grunde der vorderen Längsspalte gegenüber, liegt eine Anzahl von Epithelzellen, den Rest des Centralkanales darstellend. Ob derselbe früher obliterirt oder offen war, lässt sich natürlich nicht eruiren. In der Umgebung der Wandungen des Spaltes zeigen sich abnorme Mengen von Gliafasern mit wenig Kernen, ausserdem eine grosse Menge sclerotischer Gefässe.

Die Gestalt der Vorderhörner und der Hinterhörner, letztere bis auf den durch den Spalt verursachten Defect, unverändert; keinerlei Verdrängungserscheinungen. Bei dem Anfertigen von Präparaten klafft natürlich der Spalt und nimmt die Form einer weiten Höhle an, deren Wandungen von einander beträchtlich abstehen. Im frischen, wie im gehärteten Zustande des Rückenmarkes war das, wie gesagt, nicht der Fall.

In der Medulla oblongata endlich nimmt die geschilderte Spaltbildung eine andere Form an.

In der Gegend etwa der Mitte der Höhe der Hypoglossuskerne zeigt sich das in Fig. 3 gezeichnete Bild. Lateralwärts von beiden Hypoglossuskernen zieht sich in schräger Richtung von hinten und innen nach vorn und aussen links ein tieferer, rechts ein flacherer Spalt hinein, um den herum sich abnorme Anhäufungen von Gliafasern und Kernen zeigen. Diese Gliafasern sind von sehr lockerem Gefüge und keineswegs besonders massenhaft; nur in der Nähe der Einmündung der Spalte in den 4. Ventrikel zeigt sich eine starke Anhäufung von Gliazellen. Die Grenze der Spalten bilden zum grossen Theil sclerotische Gefässe, welche dieselbe Richtung wie jene einhalten.

Die Pyramiden sind etwas abgeflacht, weniger voluminös, aber ohne deutliche Degeneration.

Diese beiden beschriebenen Spalten lassen sich bis in die Pyramidenkreuzung hinein nach unten weiter verfolgen; sie gehen dabei immer von der Gegend des Centralkanals und seines Ependyms aus; nur im untersten Abschnitt der Decussationsstelle sieht man nur noch die lateralen Partien derselben allein übrig bleiben, welche durch grössere Mengen gesunden Gewebes von der Mittellinie getrennt sind, andererseits aber bis an die Peripherie, also an die Pia sich erstrecken. Ausserdem liegen sie stets in den hinteren Abschnitten des verlängerten Markes, am hinteren Rande der gelatinösen Substanz in der Richtung von hinten innen nach vorn und aussen dahinziehend.

Mit dem Verschwinden der Pyramidenkreuzung tritt dann nach unten zu der

geschilderte complete Querspalt ein, dessen mittlere Partie also durch das Eintreten der Decussation zum Verschwinden gebracht wurde, so dass nur die peripherischen Abschnitte der Spalten in den Hinterhörnern und in der Nähe derselben bestehen blieben. —

In der Höhe des oberen Endes der Hypoglossuskerne hört die Spaltbildung nach oben hin auf. —

Die Rückenmarkssubstanz selbst ist ausser der Degeneration in den Seitensträngen intact; myelitische Heerde, Aufquellungen von Axencylindern liessen sich nicht finden; ebenso fehlte eine deutliche ödematöse Durchtränkung, wie man sie z. B. bei acuter Meningitis sieht. Die Meningen und Wurzeln zeigen nichts Besonderes.

Beobachtung II.

Neurose der Oberextremitäten, während eines Typhus entstanden. Später Parästhesien in allen Extremitäten und Schmerzen vorzugsweise im Kreuz. Hysterie? — Gliomatose und Spaltbildung im Ependym und in den Hintersträngen. —

Ag. H., Näherin, war bis auf chlorotische Beschwerden früher gesund gewesen und wurde in der Heidelberger med. Klinik im Sommer 1872 an Typhus behandelt, welcher etwa 4 Wochen dauerte. Während der 3. Fieberwoche trat eine auffällige Schwäche der linken Oberextremität ein, welche während der Reconvalescenz noch fortbestand, später aber wieder schwand. Dafür stellte sich aber ein Gefühl von Pelzigsein in beiden Armen und Händen ein, das bestehen blieb und auch einer längeren galvanischen Behandlung trotzte. Zeitweise steigerte es sich bis zum Taubheitsgefühl. Ausserdem fand sich immer mehr zunehmendes Kreuzweh ein, fernerhin starke Schmerzen in Armen und Beinen, so dass die Kranke sich in ihren letzten Lebensjahren nur mit Anstrengung fortbewegen konnte. Atrophien der Muskeln und Paralysen bestanden niemals. Die fortdauernden Klagen der Patientin über ihre Kreuzschmerzen wurden mit den vorhandenen Lageveränderungen des Uterus in Verbindung gebracht; die sonstigen geschilderten Beschwerden wurden von mir zum Theile als hysterische aufgefasst.

Wegen eines eingeklemmten Leistenbruchs musste 1881 operirt werden; die Kranke starb an den Folgen dieser Operation, 46 Jahre alt, am 6. October 1881.

Da die Möglichkeit vorlag, dass während der typhösen Erkrankung ein abnormer Prozess in der Med. spinal. sich entwickelt haben konnte, welcher zu jener damaligen Affection der Oberextremitäten Anlass gegeben hatte, wurde von mir der Rückenmarkskanal geöffnet, und ich fand eine Syringomyelie.

Die anatomischen Verhältnisse verhielten sich analog wie in einer grösseren Anzahl schon sonst veröffentlichter Fälle; ich kann mich daher in der Beschreibung kurz fassen.

Die ganze Lendenanschwellung normal; Centralkanal obliterirt. Im untersten Dorsaltheil beginnt, sehr rasch an Ausdehnung zunehmend, eine Gliavermehrung in der vorderen Hälfte beider Hinterstränge; bald zeigt sich die genannte Partie völlig von Gliazellen durchsetzt, die niemals dicht gedrängt neben einander sich finden, sondern stets von zahlreichen sehr eng mit einander verflochtenen Gliafasern getrennt sind. Die Nervenfasern sind völlig

geschwunden. Die neugebildete Masse hat eine röthlich-braune Farbe, welche von reichlichem Blutpigment herrührt.

Auch die Clarke'schen Säulen werden weiter aufwärts durch Gliagewebe ersetzt, welches sich hauptsächlich durch den grossen Zellenreichthum von der gewöhnlichen Sclerose unterscheidet.

Etwas weiter nach oben tritt etwa im Centrum der neugebildeten Massen schon makroskopisch sichtbar eine grauliche Verfärbung mit Erweichung der betreffenden Substanz auf, welche ein mehr schleimiges, gelatinöses Aussehen gewinnt. Beim Anfertigen von Querschnitten erhält man Substanzverluste an dieser Stelle. Weiter oben ist auch makroskopisch eine kleine centrale Höhle wahrnehmbar.

Der Centralkanal hat mit dieser Höhle gar nichts zu thun, er liegt obliterirt vor den gliösen Massen.

So liegen die Verhältnisse fast im ganzen Dorsaltheile: Die neugebildete Substanz nimmt immer den angegebenen Platz in den vorderen Partien der Hinterstränge und in der hinteren Commissur ein, bald mehr, bald weniger weit auf die Clarke'schen Säulen und auf die laterale Grenze der mittleren Partien der grauen Substanz übergreifend; in der Mitte derselben zeigt sich entweder nur eine sehr erhebliche Rarefication der Gliazellen und Gliafasern, die stark von den oft nesterförmig angeordneten reichlichen Zellenwucherungen der peripherischen Abschnitte absticht, odér eine völlige Einschmelzung mit Höhlenbildung, deren Uebergang in die atrophischen Partien man direct verfolgen kann. Der Centralkanal hat mit diesen Veränderungen nichts zu thun. An manchen Stellen helfen seine Zellen die vordere Grenze der gliomatösen Neubildung bilden, an anderen liegt seine Zellenmasse unversehrt vor derselben, an wieder anderen ist er völlig ununterscheidbar in der sonstigen Zellenmasse untergegangen.

Körnchenzellen lassen sich am erhärteten Präparate in den atrophirten Theilen der Neubildung nicht finden; in der Umgebung der Neubildung ziemlich viele Corpora amylacea; die angrenzenden Gliazüge unregelmässig verbreitert und atrophirte Nervenfasern führend.

Im oberen Dorsaltheil und unteren Halstheil liegt die gliomatöse Masse mehr nach dem linken Hinterhorn zu, diesen zum Theil ersetzend; weiter nach oben wird (in etwa 1 Cm. Höhe) fast der ganze linke Hinterstrang und die Substanz des linken Hinterhorns ergriffen.

Auch hier wieder eine centrale Erweichung und Höhlenbildung (welche hier weit von der Gegend des Centralkanals entfernt liegt und nirgends mit ihm zusammenhängt). Die Höhle klein; sie tritt wie überhaupt im ganzen Dorsaltheile an Ausdehnung sehr gegen die soliden Massen der Gliawucherung zurück.

In der Mitte des Halstheiles wird wieder der vordere Abschnitt beider Hinterstränge der Sitz des pathologischen Prozesses; die Höhle im Centrum wird grösser; der Centralkanal liegt hier in geringer Höhenausdehnung etwas erweitert und mit Cylinderepithel bekleidet vor der Gliamasse, nirgends in seiner ganzen Höhe mit der genannten Höhle communicirend. Die Erweiterung des Centralkanals ist nur eine geringe.

Weiter nach oben zu nimmt die Ausdehnung der Gliawucherung noch zu,

nimmt fast die ganzen Hinterstränge ein', in welchen sich zwei kleinere Höhlen finden, deren eine ganz peripherisch nahe der Pia in den Goll'schen Strängen liegt, während die andere sich theils im Hinterhorn, theils in den mittleren Abschnitten der Funic. cuneati placirt. —

Beide Hinterhörner erscheinen durch die Gliamassen etwas nach aussen gedrängt; ausserdem ist der linke Hinterstrang etwas eingeschrumpft. Im Dorsaltheile sind keine deutlichen Verdrängungserscheinungen sichtbar. —

Die Gefässe sind inmitten der Neubildung ziemlich spärlich, haben aber fast alle stark verdickte Wandungen; ebenso sind die Gefässe in der Nähe der Neubildung sclerotisch.

Die Meningen zeigen nichts Abnormes; die Rückenmarkssubstanz in der Nähe der Neubildung normal; die Medulla oblongata fehlt leider. —

Beobachtung III.

Imbecillität; peripherische Lähmung. — Hydrocephalus; Spaltbildung im Rückenmark; partielle Atrophie der Vorderstränge und Vorderhörner im Dorsaltheile. Degeneration der Goll'schen Stränge im Halstheile. — Abnormitäten im Rückenmarksbau sehr eigenthümlicher Art. —

P. B., 53 Jahre alt. — Der Kranke ist klein und schwächlich gebaut, von geringer Intelligenz. Er hat seit seinem 24. Lebenjahre einen Kropf, der im letzten Jahre rasch zu wachsen anfing und in seiner Umgebung Drüsenanschwellungen zeigte. Die Exstirpation der carcinomatösen Struma erfolgte am 18. März 1881 auf der hiesigen chirurgischen Klinik. Die Wunde heilte fieberlos. Am 30. April 1881 Radialislähmung der linken Hand; die von mir vorgenommene Untersuchung ergab Paralyse der linken Hand- und Fingerextensoren und die Mittelform der Entartungsreaction in denselben. Triceps, Supinat. long. sind intact. Die Lähmung ergriff in den nächsten Tagen auch andere Armnerven, so dass am 8. April vollständige motorische Paralyse im linken Radialis-, Medianus- und Ulnarisgebiet bestand, soweit die von den genannten Nerven versorgten Muskeln für die Finger und die Hand in Betracht kamen. Im Ulnarisgebiet ausserdem beträchtliche Herabsetzung der Sensibilität; die electrische Untersuchung ergab im Ulnaris und und Medianus nebst den dazugehörigen Muskeln keine Veränderung. Die Mittelform der Entartungsreaction im Radialisgebiet besteht noch.

Am 12. April stärkere allgemeine Schwäche, auch im rechten Medianusgebiet leichte Parese. — Electrische Erregbarkeit hier normal.

An der linken Hand und am linken Vorderarm besteht jetzt in allen Muskeln mit Ausnahme des Supinator longus volle Entartungsreaction. Die Lähmung wurde für eine peripherische angesehen. Die Kräfte des Kranken verfallen rasch; am 15. April 1881 erliegt er einer Bronchitis und Pneumonie.

Die Section ergab acute Pneumonie mit partieller Lungengangrän. Entsprechend dem 7. Halswirbel findet sich hauptsächlich links, aber auch rechts eine markige Geschwulstmasse, welche um die Gefässe und die Züge der Nervenplexus herum verläuft und längs der letzteren in kleinem Umfange in den Wirbelkanal durch die Intervertebrallöcher hineingewuchert ist. —

Im Wirbelkanal selbst fand ich zwischen Wirbeln und Dura besonders auf der linken Seite eine grössere Menge weicher, graulich verfärbter Substanz, die in die Intervertebrallöcher hineingeht.

Das Rückenmark selbst ist sehr weich, ziemlich dünn, mit klaffenden, verbreiterten, queren Centralspalt (Centralkanal?) im Halstheil und grauer Verfärbung der Goll'schen Stränge im Hals- und Dorsaltheil. Die Vorderstränge im Dorsaltheil ziemlich weich, ohne deutliche Contouren. — Häute und Wurzeln normal.

Gehirn von mittlerer Grösse; Seitenventrikel sehr erheblich erweitert, besonders die hinteren Hörner derselben, so dass die angrenzende Hirnsubstanz von abnorm geringer Dicke ist. Ependym hier und da leicht gekörnt, meist ganz glatt, ziemlich derb.

Muskeln und Nerven des linken Arms lassen nichts Abnormes erkennen. Nur die Nerven sind etwas gelblich verfärbt; die Muskeln der Hand roth gefärbt, scheinbar völlig normal.

Die genauere Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes ergiebt folgende eigenthümliche Resultate:

Die Lendenanschwellung etwas kleiner als normal; mikroskopisch ohne Veränderung. Der Centralkanal obliterirt. Im Uebergangsabschnitt zum Dorsaltheile tritt stärkere Zellenwucherung um den obliterirten Centralkanal auf, welche nach oben zu an Ausdehnung zunimmt und auch in das mediane Bindegewebsseptum der Hinterstränge sich fortsetzt.

Der Centralkanal ist im oberen Theile des genannten Abschnittes geöffnet, von normaler Grösse und mit Cylinderepithel ausgekleidet. In sehr geringer Höhenausdehnung zeigt er sich verdoppelt; und zwar der eine zur Hälfte seines Lumens obliterirt, der andere mit hyalinen Massen ausgefüllt, welche vereinzelte grosse Rundzellen enthalten. Beide Centralkanäle sind von normaler Grösse, nirgends erweitert.

Weiter nach oben zu, im ganzen Dorsaltheile, wird die centrale Gliawucherung stärker; sie nimmt nicht nur die vordere Commissur, sondern auch einen Theil der Vorderhörner und selbst der Vorderstränge ein, wenn auch keineswegs in der ganzen Höhe des Dorsaltheiles.

Dabei sind zugleich eigenthümliche Anomalien in dem Aufbau besonders der grauen Substanz vorhanden, welche sich leider nicht auf allen Querschnitten völlig genau analysiren lassen, da das Rückenmark in seinen vordersten Abschnitten sehr weich ist und nicht überall intacte Präparate liefert.

Die Vorderhörner sind im ganzen mittleren Dorsaltheil abnorm kurz; ihre vorderen Contouren stellen die geradlinige Fortsetzung der vorderen Begrenzungslinie der grauen Commissur dar; ihre Ganglienzellen liegen in den seitlichen Abschnitten der an Volumen nicht verringerten grauen Substanz[1]). Dabei sind die Vorderstränge abnorm klein, so dass die Commissuren viel näher nach vorn zu liegen kommen als normal. Ferner ist das linke Hinterhorn im allen

[1]) Etwas ganz Analoges fand ich in einem Falle von Dementia paralytica (Westphal's Archiv Bd. XI „über die electrische Erregbarkeit bei der Dementia paralytica von Fischer und Schultze").

Abschnitten viel stärker und kräftiger entwickelt als das rechte, welches etwas schmächtiger als normal erscheint. Das sonderbarste ist dabei in einer geringen Höhenausdehnung das Verhalten des Centralkanals (Fig. 4). Er ist abnorm breit, erstreckt sich durch die ganze Breite der Commissur und ist zum grössten Theil mit Epithelzellen bekleidet. Dann erstreckt er sich aber noch an der vorderen Grenze des abgeflachten linken Vorderhorns, also vor demselben liegend, bis an eine Linie, welche man sich in sagittaler Richtung durch die Mitte der grauen Substanz hindurch gezogen denken kann und ist auch in diesem seinem Verlaufe zum guten Theile mit Epithel ausgekleidet. Schliesslich stösst er an einen Bindegewebszug, der sich in ziemlicher Breite bis zur Peripherie des Rückenmarkes an der Berührungsstelle der Vorder- und der Seitenstränge fortsetzt. —

Auffallend verhält sich auch nach anderer Richtung der Epithelbelag des Kanals. Anstatt dass er wie gewöhnlich den Centralkanal auskleidet, liegt an einer circumscripten Partie in der Gegend der hinteren Commissur zwischen ihm und dem Lumen des Kanals eine mehr oder weniger dicke Schicht von Glia- und Ependymgewebe. —

Im unteren Dorsaltheil ist vor den Hintersträngen eine unregelmässige Spaltbildung vorhanden, die sich mit Sicherheit weder als erweiterter Centralkanal noch als durch Zerfall der gewucherten Glia entstandene Höhlung deuten lässt. —

In anderen Höhenabschnitten des Dorsalmarks ist der Centralkanal wieder obliterirt, in wieder anderen geschwunden und durch eine klaffende kleine Höhle ohne Epithelbekleidung ersetzt.

Die centrale Gliawucherung in den beiden Commissuren, welche überall in geringen Dimensionen bleibt und keine Verdrängungerscheinungen erzeugt, geht direct in eine strichförmige Degeneration fibrillären Charakters über, welche sich links und rechts neben der hinteren Fissur von wechselnder Ausdehnung in der Richtung von hinten nach vorn vorfindet.

Die Blutgefässwandungen in den abnormen Commissuren, Vorderhörnern, degenerirten Abschnitten stark verdickt. Die Rückenmarkssubstanz im Uebrigen normal. Die vorderen Wurzeln erscheinen trotz der Abnormität der Vorderhörner nicht deutlich atrophisch und enthalten viele nicht nachweisbar veränderte Nervenfasern von normalem Volumen.

Der untere Halstheil (Fig. 5) bietet wieder eine Reihe anderweitiger Anomalien dar. Vor allem zeigt sich ein breiter Querspalt, der sich durch die ganze hintere Commissur erstreckt und dann in das rechte Hinterhorn umbiegt. Der quergestellte Theil desselben ist vorzugsweise an seiner hinteren Grenze in weiter Ausdehnung mit Cylinderepithel bedeckt; der Centralkanal ist also abnorm breit.

Der im Hinterhorn gelegene Abschnitt ist dagegen mit einer zarten, dünnen, wellig gebogenen, fast kernlosen Membran ausgekleidet; in seiner Umgebung ist die unregelmässig gestaltete Hinterhornsubstanz mit zahlreichen Gliazellen durchsetzt. Ausserdem sind in dem rechten Hinterstrange neben den Nervenfasern von gewöhnichem Caliber rundliche kleinere Bündel von sehr dünnen Nervenfasern enthalten, die deutlich von den sonstigen Fasern abstechen und sonderbarerweise

an ihrer Peripherie jedesmal ein grösseres Blutgefäss zu liegen haben, so dass sie etwa wie kleine Nervenwurzelbündel aussehen, welche die Hinterstränge der Länge nach durchsetzen. Eine andere Unregelmässigkeit ist die, dass die hintere Längsfissur nur halb so lang als normal erscheint, und dass auf der linken Seite neben dem abnorm weiten Centralkanal noch ein zweiter kleiner, normal grosser und halbobliterirter Nebenkanal sich findet.

Im mittleren Halstheile sind die Goll'schen Stränge völlig degenerirt; der Centralkanal ist nicht mehr so breit; an Stelle des Spaltes im unteren Halstheil zieht von seiner rechten Ecke aus ein langer Streifen von Bindegewebe mit wenig Kernen durch die Mitte des ganzen Hinterhorns bis fast an die Peripherie. Es stellt dieses Bindegewebe die stark verdickte Adventitia von Gefässen dar, welche in dem centralen Theile des Streifens zum Theil in der Längsaxe des Rückenmarks, sonst in der Richtung des Hinterhorns verlaufen. An der anderen Ecke des Centralkanals findet sich dieselbe Art von Gewebe, das aber hier theilweise spaltförmig auseinanderweicht und in seiner Umgebung grössere Plaques jener eigenthümlichen hyalinen Substanz zeigt, welche man besonders oft in der Nähe von Blutgefässen antrifft, und die an anderen Stellen desselben Präparats rothe und weisse Blutkörperchen in ihrer Mitte führt. — Ein doppelter Centralkanal ist nicht mehr vorhanden.

Im obersten Halstheile ist der Centralkanal nur noch ein wenig grösser als normal, irregulär geformt. Sonst ist alles bis auf die Degeneration der Goll'schen Stränge normal. Die grossen Gefässe in der hinteren Fissur haben eine stark verdickte Wand von dem gleichen Aussehn wie die vorher geschilderten Hinterhorngefässe, und führen in derselben vereinzelte Hämatoxinkörner.

Die Medulla oblongata ist normal.

Die grossen Nervenstämme des linken Plex. brachial. sind zum Theile von carcinomatösen Massen umgeben; die Lähmung der linken Armnerven ist somit peripherischen, nicht centralen Ursprungs. Ueber die Veränderung an den Muskeln der Hand und des Armes, welche trotz ihres scheinbar normalen Aussehens mehr oder weniger degenerirt sind, soll an dieser Stelle nicht ausführlicher berichtet werden.

Beobachtung IV.

Atrophie und Parese der oberen Extremitäten. Ausgedehnte Analgesie und partielle Anästhesie. Vorübergehend Bulbärerscheinungen. — Ausgedehnte Höhlenbildung im Rückenmark; besonders im Halstheile fast völlige Zerstörung der gesammten grauen Substanz; Spaltbildung in der Med. obl.; partielle Atrophie einer Olive.

W. H., 37 Jahre alt, war früher im Wesentlichen gesund. Vier Jahre vor ihrem Tode Formicationsgefühl in beiden oberen Extremitäten und zwar zuerst rechts. Vor drei Jahren fibrilläre Zuckungen in den Muskeln des rechten Arms und eigenthümliche Blasenbildungen an der rechten Hand. Es entstanden zeitweise ziemlich ausgedehnte Abhebungen der Epidermis, deren Inhalt allmählich eitrig wurde und welche mit Hinterlassung einer schwieligen Hautverdickung heilten.

Ein Jahr später gesellten sich heftige reissende Schmerzen in beiden Oberextremitäten dazu und bald darauf Sensibilitätsverlust der rechten Hand.

Ein Ende Mai 1880 in der Poliklinik des Herrn Hofrathes v. Dusch aufgenommener Status praesens ergab im Wesentlichen Folgendes: Erhebliche Abmagerung beider Oberextremitäten, besonders der kleinen Handmuskeln links; an beiden Händen Krallenstellung der Finger. Motorische Kraft der oberen Extremitäten stark herabgesetzt, etwas auch an den Beinen. — Pat. kann aber gut gehen und stehen und auch weitere Gänge ohne Ermüdung machen. — Die electrische Erregbarkeit in den Vorderarmen und Händen für die Muskeln stark herabgesetzt. Die Patellarreflexe erhalten, links viel schwächer als rechts.

Sensibilität an den Armen erloschen, an den Beinen normal; auch am oberen Theile des Rumpfes fehlt sie.

Keine Ataxie; kein Romberg'sches Symptom.

Pupillen normal; Augenbewegungen und Facialis ebenso. Sprache unbeholfen und langsam. —

Der Zustand der Kranken verschlimmerte sich langsam mehr und mehr; eine Zeit lang besteht Parese der Zunge, welche aber wieder verschwindet. Die Zunge ist ganz anästhetisch, so dass man ohne Wissen der Kranken dieselbe mit Nadeln völlig durchstechen kann.

Im Sommer 1881 sind die Pupillen verengt; die rechte reagirt gar nicht, die linke wenig auf Licht. Die Sprache ist langsam und näselnd. Die Gegend der Sternalinsertion der 2. und 3. Rippe ist bei Berührung stark empfindlich, ebenso des 5.—7. Brustwirbels. Sonst ist die Pat. am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts ohne Empfindung für Temperaturunterschiede, und ohne Schmerzempfindung.

Die Kranke stirbt am 13. Juni 1881 in der geburtshülflichen Klinik, nachdem sie einige Zeit vorher ein todtes Kind geboren.

Die Section (Prof. Arnold) ergab: chronische Bronchopneumonie; Peribronchitis, Bronchitis und Bronchectasien; ferner tuberculöse Ulcera des Darmes mit Perforation; tuberculöse Peritonitis.

Im Gehirne keine gröberen Veränderungen; dagegen ist das Rückenmark auffallend platt und enthält einen weiten Kanal.

Die nähere von mir vorgenommene Untersuchung ergab im mittleren und unteren Lendentheil eine grosse Höhle im Wesentlichen in den Hintersträngen, welche die umliegende Rückenmarkssubstanz auseinanderdrängt, und sich allmählich verjüngend und verkleinernd bis in den Conus terminalis hineinerstreckt.

Im Conus terminalis liegt der Centralkanal an normaler Stelle und ist obliterirt; weiter nach oben zu wird er durch einen seitlich verschobenen Zellenhaufen angedeutet. Die Höhle selbst besitzt am gehärteten Präparate in der Mitte der Lendenanschwellung in ihrer stärksten Ausdehnung einen frontalen Durchmesser von 9 Mm., also nahezu 1 Cm., und einen sagittalen Durchmesser von 7 Mm. Sie hat ausser den vorderen Abschnitten der Hinterstränge auch das ganze linke Hinterhorn zerstört; ihre sehr zellenreiche Umgebung wuchert noch in die hinteren Abschnitte des linken Vorderhorns, weniger stark des rechten hinein, lässt aber die grossen Ganglienzellen derselben intact. In der Mitte der Vorderhörner, besonders des rechten, zeigt sich die Nervensubstanz etwas rareficirt; eine grössere Menge

weit von einander entfernter Gliazellen und abnorme Mengen von zum Theil sclerosirten Capillargefässen zeigen sich dort. Die unmittelbare Grenze der Höhle wird durch keine eigentliche Membran, keine Anhäufung von welligem Bindegewebe, sondern einfach von Gliagewebe gebildet, dessen Fasern frei in das Lumen des Hohlraums hineinragen.

Im oberen Drittel der Lendenanschwellung und im Uebergangstheil zum Dorsaltheil wird die Höhle kleiner und beschränkt sich nur auf das linke Hinterhorn (Fig. 6); die Wandungen derselben klaffen an einigen Stellen nur wenig, so dass man nur noch von einem Spalte reden kann.

Dabei liegt der obliterirte Centralkanal wieder an seiner normalen Stelle; in seiner Umgebung lässt sich so wenig wie im Conus terminalis eine abnorme Zellenwucherung bemerken.

Die Wandung der Höhle wird hier durch grobwelliges, dünnfasriges, fast kernloses, sich schwach in Carmin tingirendes Bindegewebe gebildet, unter welchem sich das gewöhnliche Gliagewebe in dichten Fasermassen papillenartig vorwölbt.

In den Vorderhörnern, besonders im rechten zeigt sich das gleiche Bild wie weiter unten; die Seitenstränge und die Hinterstränge sind wie im ganzen Lendentheile — bis auf die zerstörten Abschnitte der letzteren — ganz normal; auch die hinteren inneren Wurzelfasern, welche zu dem zerstörten Hinterhorne sich hinziehen, erscheinen intact; ich fand nur hier und da einen gequollenen Axencylinder in denselben.

Im ganzen Dorsaltheil zieht sich die Höhle wieder mehr in die Breite, wird mehr spaltförmig und nimmt die Form der Fig. 7 an; das Rückenmark wird ebenfalls stark in die Breite gezogen und erhält dadurch eine ganz ungewöhnliche Gestalt. Das linke Hinterhorn ist völlig in die Höhle mit ihrer sie umgebenden zellenreichen Gliawucherung aufgegangen, das rechte Hinterhorn weniger, in verschiedener Höhe in verschieden ausgedehnter Weise.

Der hintere Theil der Vorderhörner wird ebenfalls von Gliamassen eingenommen; nur die vordere Spitze derselben mit ihren Ganglien und vorderen Wurzelfasern bleibt intact. Der obliterirte Centralkanal liegt etwas seitlich verschoben stets vor der Höhle.

Nach dem Halstheile zu wird die Form der Höhle wieder complicirter; sie bekommt noch einen Recessus in das rechte Hinterhorn hinein, so dass hier beide Hinterhörner zerstört sind; an ihren äusseren Grenzen, nach den Seitensträngen zu, ziehen langgestreckte, leicht geschwungene, z. Th. sclerosirte Blutgefässe.

Im unteren Theile der Halsanschwellung tritt dann eine Zweitheilung der Höhle auf, indem noch ein Stück des Hinterstranges mit gewucherter Glia mit dem mittleren Theile der hinteren Commissur in Verbindung bleibt; dabei geht aber die Höhlung mehr in beide Vorderhörner hinein, besonders in das linke. Dasselbe zeigt sich von vielen Spalten durchsetzt und wie zerfetzt, in schiefer Richtung von vorn nach hinten von denselben durchzogen und zwar so, dass die vorderen Enden der Spalten mehr medianwärts, die hinteren mehr lateralwärts liegen.

Bald aber wird auch das rechte Vorderhorn fast ganz in einen Hohlraum umgewandelt, und es kommen dann ähnliche Bilder wie in Fig. 8 zu Stande. Beide Höhlen in der linken und rechten grauen Substanz sind durch einen queren, die

hintere Commissur und die angrenzenden vorderen Abschnitte der Hinterstränge einnehmenden Querspalt mit einander verbunden; die Grenzen der Höhlen in den Vorderhörnern sind nahezu, und an einigen Stellen völlig die Grenzen der Vorderhörner selbst. An der Grenze des rechten Vorderhorns läuft die zellenreiche Gliamasse als Grenzschicht der Höhle entlang; in dem linken Vorderhorn finden sich noch restirende Ganglienzellen. — An anderen Begrenzungsstellen der Höhlen ist der einfassende Saum von Gliazellen ganz schmal oder fehlt sogar völlig. — In der Spitze des rechten Hinterhorns reicht die Höhlung bis an die Pia selbst, welche in der Breite von etwa 1—2 Mm. den Hohlraum überbrückt. Es erscheint der rechte Seitenstrang dadurch völlig von den Hintersträngen abgetrennt. — Die Formveränderung und theilweise Einschrumpfung der einzelnen Rückenmarksabschnitte brauche ich nicht näher zu schildern; ein Blick auf die erwähnte Figur lässt dieselbe erkennen.

Die vorderen intramedullären Wurzeln sind besonders in den linken Vordersträngen zum grossen Theile völlig atrophisch, nur aus Bindegewebe bestehend; der extramedulläre Theil derselben im ganzen Halstheil erscheint schon makroskopisch dünn und atrophisch, während die hinteren Wurzeln in normaler Dicke aus dem Rückenmarke hervorziehen, auf beiden Seiten ganz gleichmässig kräftig entwickelt.

Der Centralkanal hat sich inmitten der ausgedehnten Zerstörung erhalten; er hat sich geöffnet, und liegt in normaler Grösse mit Epithel bekleidet an normaler Stelle.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung zeigt sich eine mit Gliamasse zum Theile ausgefüllte Höhle, welche in der Nähe des Centralkanals liegt und die vordere Hälfte der Rolando'schen Substanz (der aufsteigenden Trigeminuswurzel) und einen Theil des Kerns der Seitenstränge einnimmt.

(Im Uebergangstheil zur Medulla oblongata fehlt ein kleines Stück des Präparats.)

Oberhalb der Pyramidenkreuzung an der unteren Hälfte der Medulla oblongata zeigen sich zwei eigenthümliche Veränderungen; nehmlich erstens eine Spaltbildung ganz ähnlich wie in Fall I und zweitens eine Sclerose und Atrophie des grössten Theiles der linken Olive, der inneren Nebenolive und des zwischen beiden genannten Theilen und der Raphe gelegenen Bezirks der reticularen Substanz.

Was zuerst den Spalt betrifft, so geht derselbe auf der rechten Seite neben dem Centralkanal, der hier sich noch nicht in den vierten Ventrikel geöffnet hat, von dem Ependym aus, dieses intact lassend, und zieht nach aussen von dem Hypoglossuskern schräg nach vorn und aussen (ganz analog wie in Fall I), etwa der Richtung der Vagusfasern entsprechend, bis tief in die Substanz der Med. oblong. hinein. Er ist von zellenreichen Gliamassen in schmalem Saume zu beiden Seiten eingefasst und hängt direct nach unten mit der beschriebenen Höhle der Pyramidenkreuzung zusammen, welche ihrerseits die Fortsetzung der Spaltbildung und Gliawucherung im Halstheile darstellt.

Die sclerotische Partie in der linken Olive nimmt etwa das untere Drittel derselben ein, diejenige der angrenzenden Schleifenschicht erstreckt sich bis zum oberen Ende des Olivarkörpers, ist aber unten stärker als oben. Es handelt sich

in der letzteren um eine Atrophie der Nervenfasern mit geringer Vermehrung der Glia. Die Ganglienzellen der Olive sind stark verkleinert und an Zahl vermindert. Durch die von der Atrophie herbeigeführte Schrumpfung ist die Raphe nach der kranken Seite herübergezogen; die atrophische Stelle schon durch die stärkere Carminfärbung makroskopisch kenntlich.

Oberhalb der Olivenkörper zeigt sich die Medulla oblongata normal.

Beobachtung V.

Amyotrophische Lateralsclerose. — Ausgedehntes Gliom des Rückenmarks. Syringomyelie.

Krankengeschichte[1]): v. S., 17 Jahre alt, hat von frühster Kindheit auf Schwäche, Abmagerung und Verkürzung des rechten Fusses gehabt, welche unbemerkt entstand und nicht wie bei spinaler Kinderlähmung in Scene trat. Später ist er als Knabe mit Hülfe einer Maschine ganz gut gelaufen. Sonst kräftig entwickelte Muskeln.

Im 15. Lebensjahre „steifer Hals", Schmerzhaftigkeit und Steifheit des Nackens, keine ausstrahlenden Schmerzen in die Schultern und Arme. Die Nackenschmerzen waren noch nicht völlig geschwunden, wenn auch verringert, als ½ Jahr später zunehmende Schwäche in allen Gliedern ohne Parästhesien eintrat. Während nun gymnastische Uebungen vorgenommen wurden, steigerte sich die Schwäche bis fast zur Lähmung und ausserdem stellte sich hochgradige Abmagerung der Arme und Hände neben Spannungsgefühl und krampfhaftes Ziehen in beiden Beinen ein.

Nie Kopfschmerz; Anfang December 1876 leichte Blasenschwäche. Der am 10. December 1876 aufgenommene Stat. praes. ergab bei dem 15jährigen Knaben:

Am rechten Beine hochgradiger Pes calcaneus; die Wadenmuskeln sind völlig atrophisch, gelähmt, zum grössten Theil in Fettgewebe verwandelt. Peroneusgebiet mässig atrophisch und paretisch. Unterschenkel etwas verkürzt. Oberschenkel deutlich paretisch; seine Musculatur von normaler Festigkeit.

Linkes Bein paretisch, aber ohne Atrophie.

Sehnenreflexe beiderseits gesteigert, Hautreflexe normal. Tastempfindung rechts etwas abgestumpft.

Aufsitzen unmöglich.

Beide Arme und Hände hochgradig paretisch und atrophisch; charakteristische Krallenstellung der Finger.

Die Muskeln der Arme und Hände zeigen bei galvanischer Reizung ausgesprochen träge, tonische Zuckung, vom Nerven aus blitzähnliche Zusammenziehungen (partielle Entartungsreaction). Die mechanische Erregbarkeit hochgradig gesteigert. Sehnenreflexe fehlen. Keine Spur von subjectiver und objectiver Sensibilitätsstörung.

Schulter- und Rückenmuskeln nicht deutlich atrophisch. Halswirbelsäule steif;

[1]) Die Krankengeschichte dieses Falles rührt von Herrn Prof. Erb her, welcher diesen Fall in seinem Handbuche der Rückenmarkskrankheiten (S. 727 Anmerk. 1 und Text) erwähnt.

Druck auf den 3. bis 5. Halswirbel empfindlich. — Gesichtsnerven, Bulbärnerven intact.

März 1877 ist die Parese der oberen Extremitäten in eine Paralyse übergegangen; die Atrophie derselben ist ganz hochgradig. Die Haut der Hände livid, gedunsen, mit dunklen Flecken wie mit Frostbeulen bedeckt. Keine Contracturen. Tast- und Temperaturempfindung normal; leichte Analgesie.

Die electrische Untersuchung ergiebt die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erhalten, etwas herabgesetzt; die galvanische Erregbarkeit der Nerven erhalten und qualitativ normal, diejenige der Muskeln dagegen erhöht und wie oben angegeben verändert. (Geprüft wurden der Medianus, Ulnaris und Radialis.) An den Unterextremitäten verhält sich die electrische Erregbarkeit normal; in den Muskeln ist jetzt deutliche Spannung eingetreten; öfters erscheinen spontane Zuckungen derselben. Die Sensibilität ist normal. — Harnentleerung verlangsamt. — Keine bulbären Symptome. Die linke Pupille weiter als die rechte. —

Im Laufe der nächsten Monate gesellt sich mässige Extensionscontractur in den Ellenbogengelenken dazu, die ganzen Oberextremitäten werden gestreckt und liegen dem Rumpfe an; die Hände stellen sich in Dorsalflexion. Die Motilität einzelner Muskeln ist ein wenig besser. Die trophischen Störungen der Haut gemindert; indessen fallen an der linken Hand einige Fingernägel ab. Hier und da Schmerz in der Nackengegend. Die linke Pupille wie früher; Hirnnerven bleiben frei. — Die electrische Erregbarkeit wird im August noch einmal geprüft; sie ergiebt dasselbe Resultat wie früher.

Im October 1877 lässt sich eine geringfügige Besserung der Beweglichkeit in beiden Radialisgebieten constatiren; sonst vollkommener Status idem. Parese des linken Abducens. Die Pupillen wieder normal, reagiren gut. Die linke Seite der Halswirbelsäule stärker vorgewölbt, „als ob ein kleiner Tumor dahinter sässe". Dornfortsätze nicht sehr empfindlich.

Im December vorübergehend Blasenschwäche. Sonst bis zum letalen Ausgange keine neuen weiteren Symptome. Den Schluss der Krankheit bildeten pneumonische Erscheinungen mit starker Athemnoth. Der Tod erfolgte am 26. April 1878.

Die Section des Rückenmarks wurde von mir vorgenommen. Wegen der grossen Eile, in welcher dieselbe im Privathause gemacht werden musste, ist sie nicht ganz vollständig; ich erhielt die untere Hälfte der Lendenanschwellung nicht.

Es fiel bei der Herausnahme des Rückenmarks auf, dass eine colossale Tumorbildung im ganzen Hals- und Dorsaltheile statthatte, der Art, dass im Halstheil der ganze Wirbelkanal völlig ausgefüllt wurde und die in gewöhnlicher Distanz von einander befestigten Blätter der Rückenwirbelsäge in einer Höhe von ein paar Zoll ein Stück des Tumors seitlich abspalteten. Die Grösse des Tumors war noch erheblicher als in einem früher von mir geschilderten analogen Falle (Archiv f. Psychiatrie Bd. VIII. Heft 2).

Ausserdem zeigten sich im Dorsaltheile verschieden gestaltete Spalten und Höhlen in der spinalen Substanz.

Die genauere Untersuchung lehrt, dass schon der obere Theil der Lendenanschwellung ein abnormes Volumen hat, ohne dass in demselben sich Höhlen gefunden hätten. Der sagittale Durchmesser beträgt 1,1 Cm., der frontale etwa

1 Cm. — Dabei erscheint das rechte Vorderhorn noch voluminöser als das linke, und ausserdem ist der ganze Rayon der vorderen zwei Drittel beider Hinterstränge in der Müller'schen Flüssigkeit gelblich verfärbt. Mikroskopisch zeigt sich besonders diese oben genannte Partie, dann aber auch die gesammte graue Substanz und zum grössten Theile auch die Seitenstränge, wenn auch in geringerem Maasse, von colossalen Deiters'schen Zellen dicht durchsetzt, welche oft fast einen Zellenkörper von der Grösse einer mittelgrossen multipolaren Vorderhornganglienzelle besitzen und mit vielfachen, dicken und langen Fortsätzen versehen sind. In der weissen Substanz liegen sie besonders in den Kreuzungspunkten der Gliafasern, zwischen sich intacte Nervenfasern lassend; in der grauen Substanz beherrschen sie fast den ganzen Querschnitt; nur an der nach vorn gerichteten Spitze der Vorderhörner finden sich intacte Ganglienzellen. — Der Centralkanal liegt an normaler Stelle, ist offen, normal gross und mit Epithel bekleidet. —

Im Uebergangstheile zum Dorsaltheile zeigt sich in der Mitte der verfärbten Partie der Hinterstränge — in welcher die Gliose besonders stark entwickelt ist — und zwar mehr nach der Commissur hin als nach der hinteren Peripherie zu gelegen, eine weichere Stelle, die allmählich weiter nach oben zu der Bildung einer kleinen unregelmässigen Höhle führt, deren Wand mit Glialamellen und Gliabalken ausgekleidet ist. Weiter aufwärts zieht sich diese Höhle, die nunmehr glattwandig wird, in das rechte Hinterhorn hinein, und wird dann zu einem längsgezogenen, in der Richtung des Hinterhorns dahinziehenden Spalt, der bald mehr, bald weniger klafft und bis an die Spitze des Hinterhorns reicht. Der Centralkanal liegt offen, an einzelnen Stellen obliterirt, an normaler Stelle, vor der gliomatösen Masse. Die Durchsetzung der grauen Substanz und der Hinterstränge mittelst Deiters'scher Zellen wie im Lendentheil; die Pybahnen des rechten Seitenstranges degenerirt; links nicht deutlich.

Im mittleren Abschnitte des Dorsaltheils, welcher um mehr als das Doppelte in allen Durchmessern vergrössert ist, wird die Spaltbildung ausgedehnter: sie geht auch nach rechts in die Basis des rechten Hinterhorns hinüber und nimmt auf den verschiedenen Querschnittshöhen rasch wechselnd verschiedene Gestaltungen an, deren nähere Beschreibung kein Interesse bietet. Der Spalt klafft nur wenig; der Centralkanal ist obliterirt und liegt an normaler Stelle. Die Auskleidung des Spaltes geschieht durch zahlreich angehäufte Gliazellen, mit welchen das benachbarte Gewebe ebenfalls stark durchsetzt ist; nirgends Epithel. —

Die enorme Volumensvermehrung des Rückenmarks wird besonders durch die Gliawucherung in den Hintersträngen, dann aber auch durch die erhebliche Vermehrung der Deiters'schen Zellen in den Vorderhörnern und Seitensträngen bewirkt. In allen restirenden Abschnitten der weissen Substanz finden sich zahlreiche mässig stark gequollene Axencylinder.

Etwa in der Mitte des Dorsaltheiles schwinden die Spalten völlig; die centrale Tumormasse wird viel massiger, ist auf dem Querschnitte ganz glatt, an einzelnen Stellen schwach röthlich gefärbt und drängt die Vorder-, Seiten- und Hinterstränge ganz an die Peripherie, so dass sie die Gliommasse mantelförmig umgeben.

Am stärksten entwickelt zeigt sich das Gliom im ganzen Halstheile, nach der Medulla oblongata zu an Volumen abnehmend; aber immer sieht man noch

Reste der vorderen grauen Substanz und der Vorderseitenstränge stehen bleiben. Die Hinterstränge sind am meisten zusammengedrängt und reducirt.

An einigen Stellen, an denen bei dem frischen Rückenmarke Querschnitte angelegt wurden, hat sich die weisse Substanz völlig von den centralen Gilommassen abgehoben und manchettenartig umgebogen, so dass es fast so erscheint, als ob hier eine vollständige Continuitätsunterbrechung der weissen Substanz vorhanden wäre. Das ist aber nirgends der Fall.

Ehe sich dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung die gliomatöse Wucherung auf die Gegend hinter der hinteren Commissur beschränkt, wuchert sie noch pilzförmig an der Peripherie der Hinterstränge nach hinten zu heraus und verleiht dadurch der Form der Medulla spinalis ein eigenthümliches Aussehen.

In der Gegend der Pyramidenkreuzung und in der unteren Partie der Medulla oblongata bis etwa zur Höhe der unteren Partie der Hypoglossuskerne beschränkt sich das Gliom auf eine Gliawucherung rings um den Centralkanal, die benachbarten grauen Kerne daselbst mit Gliazellen in abnormer Menge durchsetzend. Die oberen Abschnitte der Medulla oblongata fehlen leider. —

Die Gliommasse ist an verschiedenen Stellen weicher, zerfliesslicher, theilweise von Hämorrhagien durchsetzt; grössere Spalt- und Höhlenbildung innerhalb desselben findet sich nicht; nur kleinere Lücken, welche von erweichter Substanz umgeben sind, lassen sich finden.

Der Centralkanal ist im Halstheile verschwunden, in die Gliommassen aufgegangen; im unteren Abschnitte der Medulla oblongata erscheint er wieder normal weit, geöffnet und mit Epithelzellen ausgekleidet, communicirt nirgends im ganzen Rückenmarke mit den vorhandenen Spalten. —

Histologisch betrachtet besteht das Gliom wesentlich aus Zellen von dem Charakter der centralen Ependymzellen; an den meisten Stellen ist eine Anhäufung derselben in Nesterform vorhanden, in welcher sie dicht gedrängt neben einander liegen. Zwischen diesen Nestern liegt dann gewöhnlich fasriges Gliagewebe mit spärlichen Zellen. An der erwähnten Stelle der pilzförmigen Wucherung in den Hintersträngen des Halstheils ist die Structur eine andere. Man sieht auf dem Querschnitte anstatt querdurchschnittener Nervenfasern in den hinteren Abschnitten der Hinterstränge Längszüge von Nervenfasern in der Richtung der hinteren Wurzelbündel und der hinteren Wurzeln dahinziehen, welche durch abnorm grosse Mengen von Gliafasern in welligen Zügen von einander getrennt sind. Die Zahl der Zellen ist hier eine viel geringere als in der eigentlichen Gliommasse; ob die Nervenfasern an Zahl vermehrt sind, lässt sich nicht entscheiden.

Die vorderen Wurzeln im ganzen Halstheile sind stark abgeplattet und viel dünner, führen aber noch normale Fasern in grösserer Menge; die hinteren Wurzeln desgleichen.

Die angeführten Beobachtungen zeigen zunächst, dass sich überall ausser den Spalten und Höhlen selbst noch anderweitige Veränderungen finden, dass sich Wucherung und Vermehrung der Glia und in einzelnen Fällen eine reine Gliomatose, eine Gliombildung neben denselben zeigt.

Ein derartiges Zusammentreffen kann unmöglich ein zufälliges sein; denn in allen sonst in der Literatur bekannten Fällen verhielt sich die Sache ebenso. Nur bei Langhans (a. a. O.) ist in der Beschreibung seiner Fälle mit geringer Betonung von dieser Gliavermehrung gesprochen; sie war nur in geringem Grade vorhanden. Bei diesem Autor wird der Hauptnachdruck stets auf ein sonst nicht in gleicher Weise beobachtetes Oedem gelegt, welches auch die in seiner Fig. II vorhandene starke Schrumpfung der Hinterstränge erklären soll.

Es ist richtig, die Gliawucherung in der Nähe und in weiterer Entfernung von den Spalten kann an Extensität in den einzelnen Fällen sehr wechseln, sogar in einem und demselben Falle (wie z. B. die Beobachtung I ergiebt) an Ausdehnung recht verschieden sein und dadurch leicht als etwas Nebensächliches erscheinen; sie ist es aber keineswegs, wie die späteren Erörterungen hoffentlich beweisen werden.

Fernerhin steht die Gliawucherung meistentheils in inniger Beziehung zu demjenigen Gewebe, welches den bei älteren Individuen fast regelmässig obliterirten Centralkanal umgiebt, zu dem sogenannten Ependym. Von ihm geht die Zellen- und Faserwucherung gewöhnlich aus; dieselben Zellenformen, dieselbe Anordnung dieser Zellen zu den Gliafasern, wie sie sich in ihm zeigen, finden sich, wie oben ausführlicher geschildert, in seiner nächsten Umgebung, in der hinteren und vorderen Commissur, in den Hintersträngen und in der grauen Substanz. Aber keineswegs ausschliesslich ist das Ependym der Mutterboden der wuchernden Gliazellen; auch die graue Substanz der Hinterhörner kann, wie Leyden mit Recht hervorhebt, den Ausgangspunkt darstellen, vielleicht auch manchmal die weisse Substanz, und auch in diesem Gewebe können Spalten entstehen, welche wie in Fall II nirgends mit dem Centralkanal oder einem Divertikel desselben oder mit dem Ependym zusammenhängen.

Wie aber sind, und damit komme ich zu der Hauptfrage, diese Spalten und Höhlen in den obigen und in den sonst beschriebenen Fällen zu deuten?

Für einen grossen Theil derselben lässt sich direct zeigen, dass sie durch Zerfall der gewucherten Glia entstehen. Schon makroskopisch sieht man nicht selten das neugebildete Gewebe irgendwo weich, gelockert, graulich verfärbt, gallertig und mikroskopisch kann

man an lückenlosen Schnittserien eine immer weiter gehende Rarefication der Zellen und Fasern deutlich verfolgen. Schliesslich giebt es dann einen völligen Substanzverlust, und die Höhle ist da. Diese Höhle kann einfach von Glia umgeben sein oder nicht selten von einem wellig geformten Bindegewebe, welches übrigens mit der eigentlichen Glia völlig gleichartig ist. Dass dasselbe durchaus nicht immer secundär nach der Vollendung der Cystenbildung sich entwickeln braucht, sondern dass es inmitten der gewöhnlichen Gliawucherung sich bildet und erst weiterhin in ihm Spaltbildung entstehen kann, erscheint nach dem Obigen kaum zweifelhaft.

Welcher Art die geschilderte Erweichung ist, ob z. B. eine schleimige Umwandlung vorliegt, lässt sich nicht ausmachen; für eine fettige Degeneration liess sich in den obigen Fällen der Nachweis nicht erbringen. Aber an dem Factum des Zerfalles selbst lässt sich nicht zweifeln; fast alle Autoren, die sich mit der Frage beschäftigten, besonders auch Leyden, haben es durchaus anerkannt. Man hat sich nur an der eigenthümlichen Lage und Form der Höhlen, die sich mit so besonderer Vorliebe in den vorderen Abschnitten der Hinterstränge finden, gestossen und daraus weitere Schlüsse gezogen. —

Langhans vermisst überdies alle Analogie mit ähnlichen Prozessen im Gehirn und behauptet, dass gliomatöse Geschwülste in den genannten Abschnitten der Hinterstränge ohne jene eigenthümliche Erweichung, welche den grössten Theil derselben zerstört und nur peripherische Reste übrig lässt, nicht beobachtet seien.

Dagegen ist zu sagen, dass ausgedehnte Erweichungsprozesse bei Gliomen im Gehirn nicht so selten sind, und dass auch im Rückenmarke die centrale Wucherung hinter dem Centralkanal sowohl bei grosser als geringer Massenentwickelung derselben auf lange Strecken hin ohne Spaltbildung bleiben kann wie z. B. in Fall I u. V. Freilich fehlt die Höhlenbildung wohl kaum völlig; aber ebensowenig fehlt sie in allen jenen Fällen von enormer spinaler Gliombildung, welche ganz gewiss und unzweifelhaft eine Geschwulstneubildung mit allen Charakteren einer solchen darstellt. Zwischen diesen Gliomen aber und jenen geringfügigeren Wucherungen ependymärer Glia sind, wie die Vergleichung der obigen Fälle auf das klarste lehrt, nur gradweise, quantitative Verschiedenheiten vorhanden, aber keine qualitativen. An einem und demselben

Präparate kann man die verschiedenen Uebergangsstadien studiren; und die Spalt- und Höhlenbildung ist bei den Gliomen sowohl als bei den sogenannten periependymären Sclerosen ausserordentlich different je nach der Beschaffenheit des leichter oder schwerer erweichenden Gewebes, so dass einmal wie partiell im Falle I und in ausgedehnterem Maasse in der Beobachtung IV nur sehr geringe, fast verschwindende Mengen von Glia die Höhlen umgeben, das andere Mal, wie z. B. in einer andern Höhenausdehnung des schon genannten Falles I oder in dem Falle II die umgebende Wucherungsmasse beträchtlich ist. Ich will das nicht bis in das Einzelne durchgehen; wer sich die Mühe nimmt, die Schilderung der obigen Beobachtungen genauer zu lesen, wird die Wahrheit des Gesagten sicherlich zugeben.

Wenn nun aber einerseits zugegeben wird und zugegeben werden muss, dass überhaupt centraler Zerfall eintreten kann und andererseits, dass das Ependym meistentheils den Mutterboden der geschilderten Wucherungsprozesse darstellt, wie ist es da so sehr verwunderlich, dass auch die entstehende Neubildung sich ganz analog wie in anderen ähnlichen Fällen der Gestalt ihrer Matrix anschliesst, dass sie lang hingestreckt erscheint und ihre centralen Spalten oft eine stattliche Längsausdehnung einnehmen?

Zudem ist es nicht richtig, dass nur die vorderen Partien der Hinterstränge der Sitz der Spaltbildung zu sein brauchen; abgesehen von den Hinterhörnern können, wie wir sahen, auch die **Vorderhörner**, ferner die **Seitenstränge** und selbst gewisse **Partien der Medulla oblongata** durch die Spaltbildung getroffen werden, was bisher in dieser Weise noch nicht bekannt war. Es ist also die Variabilität des Sitzes der Höhlenbildung eine viel grössere als man bisher wusste, und unmöglich kann somit die Lagerungsweise der Spalten allein als ein Grund gegen die Entstehung derselben durch secundäre Erweichungsprozesse fernerhin noch angeführt werden.

Wie steht es nun aber mit den sonst aufgestellten und in der Einleitung kurz skizzirten Hypothesen über die Genese der Höhlenbildungen?

Langhans will, wie erwähnt, ein **Stauungsödem** als Ursache angenommen wissen, welches seinerseits in einem gesteigerten intracraniellen Drucke in der hinteren Schädelgrube seinen Grund finden

soll. Abgesehen davon, dass in den allermeisten bekannten Fällen von Syringomyelie und auch in mehreren der oben geschilderten von einem gesteigerten Hirndrucke keine Rede war und ferner abgesehen davon, dass in vielen Fällen von Hirntumor in der hinteren Schädelgruppe keine Spur von Spaltbildung im Rückenmarke gefunden wurde, bleibt, wie Langhans selbst zugiebt, die Frage unbeantwortet, warum der Abfluss des Blutes und der Lymphe im Hals- und Dorsaltheile der Medulla spinalis nicht durch die vielen directen Communicationswege unterhalb des Schädels vermittelst der spinalen Venen und derjenigen Lymphbahnen, welche mit den Nervenwurzeln den Spinalkanal verlassen, geschehen sollte. Warum entsteht, falls die Langhans'sche Auffassung richtig wäre, nicht wenigstens in einem oder dem anderen Falle von Compressionsmyelitis des Hals- oder Dorsaltheiles in den darunter gelegenen Abschnitten des Rückenmarkes eine derartige Spaltbildung? Freilich soll die Langhans'sche Hypothese hauptsächlich nur für diejenigen Fälle gelten, bei welchen neben der Tumorbildung in der hinteren Schädelgrube noch Divertikelbildungen des Centralkanales mit der Richtung nach abwärts sich vorfinden, welche ihrerseits durch den gesteigerten Druck der spinalen Flüssigkeit zu Stande gebracht werden sollen. Aber es fehlt auch für diese Fälle jeder Anhaltspunkt dafür, dass der Abfluss des Blutes und der Lymphe im Rückenmarke nach den Seiten des Wirbelkanales hin oder nach abwärts zu irgendwie erschwerter war als in den anderen Fällen. Und was die Divertikelbildung anbetrifft, so ist es ja vielleicht möglich, dass sie durch Druck zu Stande kommen kann, aber sie kann doch nicht schon als Beweis für den angenommenen Druck herbeigezogen werden, zumal sie auf andere Weise sich einfacher erklären lässt. —

Was nun weiter die zweite der oben genannten Hypothesen über die Syringomyelie anbetrifft, welche von Leyden herrührt, der sie auf Entwicklungsanomalien der Centralkanalbildung zurückführt, so habe ich diese selber in einem früher publicirten Aufsatze über einen Fall von Rückenmarkstumor (Westphal's Archiv Bd. VIII Heft 2) für den betreffenden Fall als die wahrscheinlich richtige acceptirt und mich auch später in einem ähnlichen Sinne ausgesprochen. Angesichts der oben beschriebenen neuen Befunde erscheint es aber unmöglich, sie für alle Fälle aufrecht zu erhalten.

So lange man es nur mit Hohlraumbildung in den Hinter-

strängen allein zu thun hat, lässt sich ja ganz gut vorstellen, dass ein unvollständig geschlossener Centralkanal zu der Defectbildung und zu secundärer Wucherung in der Wand desselben führt. Wenn aber die Spalten in den Hinterhörnern, oder gar in den Seitensträngen und in den Vorderhörnern der Medulla oblongata liegen, so ist, falls sonstige Difformitäten besonders der grauen Substanz fehlen, nicht denkbar, dass der Centralkanal, an dessen Aussenseite sich die graue Substanz der Hinterhörner doch regulärer Weise bildet, z. B. nach aussen von den Hinterhörnern oder einem Theile derselben zu liegen kommt. Auch die Spaltbildung in der Medulla oblongata, wie sie sich in ziemlich gleichartiger Weise in zweien der obigen Fälle constatiren liess, ist entwicklungsgeschichtlich durch Abnormitäten in der Entwicklung des 4. Ventrikels nicht erklärlich. Aber wenn wie in dem eigenthümlichen Falle III derartige Entwicklungsanomalien vorhanden sind, dass z. B. die graue Vorderhornsubstanz zum grossen Theil hinter den abnorm breiten Centralkanal zu liegen kommt, so muss angenommen werden, dass auch ursprünglich die erste Anlage der vorderen grauen Substanz weiter nach hinten zu sich entwickelt hat als gewöhnlich; und für solche und ähnliche Fälle liesse sich demnach die Leyden'sche Auffassung durchaus festhalten.

Natürlich kann auch eine Combination zwischen angebornen Anomalien und später entstehenden Spaltbildungen sich vorfinden, welche dann die richtige Beurtheilung sehr erschwert.

In dem letztgenannten Falle z. B. lässt es sich unmöglich ausmachen, ob nicht ein Theil der Spalte, welche sich bis tief in die Hinterhornsubstanz hineinerstreckte und kein Cylinderepithel mehr führte, nachträglich durch Zerfall entstanden ist oder nicht. Den mit Cylinderepithel bekleideten Theil des Spaltes muss man wohl als erweiterten Kanal gelten lassen, wenn man nicht annehmen will, dass auch in die neugebildeten Höhlen hinein sich die Epithelbekleidung von den ursprünglichen Epithelzellen aus fortpflanzen könnte.

Die Hauptsache ist die, dass ganz unzweifelhaft normal gebaute Rückenmarke Erwachsener existiren, bei denen irreguläre Spalten ausserhalb des Hinterstrangrayons vorkommen, bei denen ausserdem die klinischen Symptome erweisen, dass die Destructionen mindestens zum grössten Theil im späteren Leben eintreten, und in denen schliesslich direct der Zerfall ependymärer Gliamassen ge-

sehen und nachgewiesen werden kann. Für diese Fälle, wie in Beobachtung I und IV ist die Spaltbildung eine secundäre, eine erworbene; sie sind Beispiele echter Syringomyelie in dem Simon'schen Sinne. Auch bei den Fällen colossaler Gliome lässt sich eine secundäre Höhlenbildung durch Zerfall nicht von der Hand weisen.

Es giebt dann andere Beobachtungen, wie die von Leyden selbst publicirten (d. Arch. Bd. 68), in welchen bei Kindern sich innerhalb des Hinterstrangrayons Defecte finden, in denen die Form der vorhandenen, in weiter Ausdehnung mit Epithel ausgekleideten Höhlen eine etwas andere ist als gewöhnlich, nehmlich auf dem Querschnitte mit dem längsten Durchmesser von hinten nach vorn gerichtet, während sonst derselbe bei der Syringomyelie gewöhnlich mehr in frontale Richtung zu liegen kommt. Dabei ist zugleich eine kümmerliche Entwicklung der Hinterstränge vorhanden, welche in den sonstigen Fällen fehlt. Für diese Fälle ist an der Annahme einer congenitalen Defectbildung, eines Hydromyelus festzuhalten. —

Sind nun bei Erwachsenen Höhlen und Gliawucherung nur im Hinterstrangrayon vorhanden, so ist die Kategorie, in welche die Fälle gehören, schwer festzustellen, wie z. B. in der 2. mitgetheilten Beobachtung.

Sind entschiedene Abnormitäten des Centralkanales und des Aufbaus im Rückenmark vorhanden, wie im Falle III, so wird natürlich mit Sicherheit ein Theil der Veränderungen als congenital aufgefasst werden müssen, während über die Genese eines Theiles der Spalten nicht entschieden werden kann.

Ob vorhandene Abnormitäten der genannten Art zu später entstehenden weiteren Spaltbildungen, ferner zu Ependymwucherungen und zu Gliomen besonders disponiren, lässt sich bei der Geringfügigkeit des vorliegenden Materials noch nicht feststellen, erscheint aber durchaus wahrscheinlich. — So sicher es ist, dass kleinere Abweichungen im Bau des Centralkanales z. B. Verdoppelungen, oder auch Erweiterungen desselben bei intactem Rückenmark und intacten Functionen das Leben hindurch bestehen können, so sicher kann auch die gleiche Gliawucherung mit ihrer Tendenz zu Zerfall und also zu Spalt- und Höhlenbildung auch an dem ganz normal entwickelten Ependym entstehen. —

Ich kann mich also nur gegen die Ausschliesslichkeit der Leyden'schen Anschauung, welche alle Fälle von Syringomyelie von Hydromyelus ableitet, nicht gegen ihre Berechtigung überhaupt wenden, während mir die Langhans'sche Aufstellung für alle bisher bekannten Fälle noch nicht hinreichend gestützt erscheint. — Warum freilich diejenigen Spalten, welche nach dem Obigen als secundäre angesehen werden müssen, vorzugsweise in den Hinterhörnern und in den beschriebenen Abschnitten der Med. oblong. sich befinden, ist schwer zu sagen. Sie finden sich gewöhnlich fast in ihrer ganzen Ausdehnung von enorm verdickten Gefässen durchsetzt und begrenzt, in deren Nähe eine grössere Lockerung des Gliagewebes mit Vorliebe stattfinden mag, wenn sie auch nicht immer zu völliger Spaltbildung führt (vgl. besonders Fall III). Diese Verdickung der Gefässe zeigt sich besonders gern in den Hinterhörnern. —

Wenden wir uns nunmehr zu dem Verhalten derjenigen Abschnitte des Rückenmarkes in den obigen Fällen, welche nicht direct von der Spaltbildung betroffen wurden, so sind besonders die begleitenden Degenerationen in den Seitensträngen, dann in den Hintersträngen und einmal in einer Olive bemerkenswerth. Die Unterschiede zwischen den beschriebenen eigenthümlichen Gliawucherungen und sonstigen Prozessen in der Glia, welche ebenfalls mit der Vermehrung derselben einhergehen, sind in die Augen fallend. Zuerst ist bei der sogenannten „Sclerose“ und besonders bei der multiplen Sclerose gewöhnlich die Zellenwucherung viel geringer, die einfache Fibrillenvermehrung überwiegt; das Vorhandensein von Körnchenzellen oder Corpora amylacea ist reichlicher. Dann aber fehlen immer die Verdrängungserscheinungen in dem umliegenden Gewebe und die Neigung zu Zerfall und Spaltbildung. Auch die Zustände der secundären Degeneration, bei welcher Hand in Hand mit zerfallenden Nerven die Gliavermehrung auftritt, und ebenso die systematischen Degenerationen z. B. die amyotrophische Lateralsclerose, bei denen eine primäre Atrophie der Nerven anzunehmen ist, führen entweder niemals oder höchst selten zu Spaltbildungen oder gar zu Verdrängungserscheinungen. In einem Falle von Friedreich (Bd. XXVI und XXVII d. Arch.) in welchem combinirte Erkrankung von Hintersträngen und Seitensträngen bei hereditärer Ataxie vorhanden war, ist von einer Höhlenbildung in der Gegend der Hinterhörner die Rede.

Es erscheint deswegen unpassend, die Wucherungen der ependymären Glia, wie sie in den obigen Fällen und in ähnlichen beobachtet wurden, nach Hallopeau mit dem Namen der periependymären „Sclerose“ zu belegen. Man könnte entweder von Gliomatose sprechen, oder, da der Geschwulstcharakter der Veränderung oft nur angedeutet ist, so dass auch die Verdrängungserscheinungen noch fehlen, von einer Gliose reden, wobei zugleich durch diese Benennung die innige Beziehung zu der Gliombildung, deren geringste und geringe Grade sie darstellt, angedeutet werden soll. Man hätte demnach, wenn man alle Prozesse im centralen Nervensystem, welche mit Wucherung der Gliagewebes einhergehen, zusammenstellt, zuerst die Zustände des degenerativen Atrophie der Nervenfasern (bei secundären Degenerationen, bei systematischen Erkrankungen), bei welcher die Gliawucherung etwas secundäres, später erfolgendes darstellt. Zweitens die multiple Sclerose, bei welcher wahrscheinlich der Gefässbindegewebeapparat den Ausgangspunkt der Erkrankung bildet. Dann die Gliose, welche meistens von dem Ependyme, aber auch von der Rolando'schen Substanz und möglicherweise auch von anderen Abschnitten der Glia ausgeht, und die oben bezeichneten Charaktere hat. Endlich die Gliomatose und das Gliom, zu welcher die Gliose die Vorstufe bildet.

In diese Kategorie würde auch die sogenannte gliomatöse Hypertrophie gehören, bei welcher die Nervenfasern und die gewöhnliche Structur der betroffenen Abschnitte länger erhalten bleiben und bei der die Spaltbildung und der Zerfall gewöhnlich fehlt.

Wenn wirkliche Neubildung von Nervenfasern sich zu der Neubildung von Glia hinzugesellt, so sind diese Geschwülste wohl am besten mit dem Namen der Neurogliome (Klebs) zu bezeichnen.

Dass nun derartige Prozesse, welche in einer Wucherung der Glia ihre gemeinschaftliche Grundlage haben, sich mit einander an einem um demselben Präparate combiniren können, ist wohl selbstverständlich. Es wird sich immer um fliessende Grenzen zwischen ihnen handeln.

So geht in einem der obigen Fälle (III) direct von der gliösen Wucherung um den Centralkanal eine Vermehrung des Bindegewebes in der Nähe der hinteren Fissur aus, welche im Halstheile mit einer

Degeneration der Goll'schen Stränge verknüpft ist. Im Falle I ist eine directe Verbindung der ependymären Wucherungen mit einer Seitenstrangdegeneration vorhanden, welche sich in ihrem Aussehen von der gewöhnlichen Form derselben z. B. bei lange dauernden secundären Degenerationen nicht unterscheidet. Im Falle V ist eine enorme Vermehrung der Deiters'schen Zellen in den Vorderhörnern neben und in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Gliome, im Falle IV eine räumlich von der Gliose getrennte degenerative Atrophie einer Olive vorhanden. Im Falle V ist ausserdem neben dem ependymären colossalen Gliom mit zellenreicher Structur eine gliomatöse Hypertrophie in den Hintersträngen und in den intramedullären hinteren Wurzeln zugegen. —

Was nun die klinischen Erscheinungen in den besprochenen Beobachtungen anlangt, so ist die Zurückführung derselben auf das anatomische Substrat und die Erklärung aus den Befunden keineswegs schwer. Es fragt sich nur, ob nicht für die Differentialdiagnose von anderweitigen spinalen Erkrankungen durch die geschilderten Symptome Anhaltspunkte gegeben sind.

Es ist von vornherein klar, dass eine mässig intensive Ependymwucherung mit Spaltbildung überhaupt keine Symptome zu machen braucht. Selbst in dem Falle III, wo neben diesen Abnormitäten noch eine Atrophie der vorderen grauen Substanz im Dorsalmarke zugegen war, liessen sich deutliche Zeichen einer spinalen Erkrankung trotz genauerer Untersuchung nicht finden. Es ist möglich und wahrscheinlich, dass eine mässige Atrophie der von den genannten Partien versorgten Muskeln sowohl bei Lebzeiten als bei der Section mir entgangen ist, zumal oft nur die mikroskopische Untersuchung in solchen Fällen Auskunft ertheilen kann. Immerhin waren die Rückenmuskeln makroskopisch intact; und in den vordern Wurzeln des Dorsaltheiles waren mikroskopisch grosse Mengen gesunder oder, besser gesagt, nicht nachweisbar kranker Nervenfasern zu finden. Die Lähmung in den Armnerven, welche bestand, hatte peripherischen Ursprung.

In dem ersten Falle lässt es sich auch nach der Section nicht mit Sicherheit ausmachen, ob die vorhanden gewesene Contractur beider Unterextremitäten auf die Seitenstrangdegeneration, welche die Spaltbildung begleitete, oder auf die Gelenkaffection oder auf beide zugleich zu beziehen ist. Es wäre besonders interessant

gewesen, über das Verhalten der Sensibilität in den letzten Minuten des Kranken näheres zu wissen, da hier von der Natur ein Experiment gemacht worden war, welches schwer oder unmöglich nachzuahmen ist. Es waren nehmlich, wie oben beschrieben, in der ganzen Höhe des Halstheiles die Hinterstränge und ein Theil der Hinterhörner von den vorderen Partien des Rückenmarkes abgetrennt und somit für die inneren Wurzelbündel völlig und für die hinteren Wurzeln zum Theil die Verbindung mit den nach vorn gelegenen Abschnitten der Medulla spinalis aufgehoben.

Im zweiten Falle war ein so unbestimmtes Krankheitsbild vorhanden, dass man viel eher an eine functionelle Neurose, an eine hysterische Neurasthenie denken konnte, als an eine Geschwulstbildung in den Hintersträngen; und gewiss mögen andere Fälle ähnlicher Art, welche für Hysterie genommen werden, auch auf ähnlichen Störungen beruhen. Wenn ein ausgesprochenes typisches Krankheitsbild fehlt, so kann ein derartiger diagnostischer Irrthum wohl vorkommen, besonders wenn nur sensible Störungen schwer controlirbarer Art vorhanden sind und Anomalien der Sehnenreflexe, der Pupillen oder Ataxie sich nicht finden lassen.

Viel instructiver erscheint der vierte Fall. Weder die multiple Sclerose noch die gewöhnlichen Formen von chron. Myelitis des Halstheiles pflegen so vorzugsweise die graue Substanz in erster Linie zu treffen und von dieser aus einerseits degenerative Atrophie der Muskeln und andererseits besonders Analgesie hervorzurufen. Von der multiplen Sclerose weiss man, dass sie gewöhnlich nur mit geringen sensiblen Störungen einhergeht, und auch die chron. Myelitis macht nicht so früh und so ausgedehnte Analgesie. Auch bei der Pachymeningitis hypertroph. cervicalis, bei Compression des Halstheiles durch Tumoren etc. ist die Schmerzleitung nicht so früh und so intensiv gestört, als in Fällen wie der obige, in welchen die graue Substanz der Hinterhörner direct und von innen her destruirt wird. Die Annahme einer amyotrophischen Lateralsclerose ist wegen des Verhaltens der Sensibilität ausgeschlossen.

Dazu kommt der Mangel von deutlicherer Lähmung in den Unterextremitäten, welcher auf ein Freibleiben der Seitenstränge hinweist, und welche bei allen genannten Krankheitsformen viel früher und regelmässiger eintreten muss. Wächst die Gliawucherung weiter fort, zerstört und comprimirt sie auch die Seitenstränge,

so werden natürlich Krankheitsbilder wie bei querer Myelitis des Halstheiles entstehen, welche in diesem Stadium eine Unterscheidung mit anderen Krankheitsprozessen schwerlich immer ermöglichen. Ich glaube aber darin nicht fehl zu gehen, wenn ich für solche Fälle, bei denen nach den klinischen Symptomen wesentlich nur die vordere und die hintere graue Substanz des Halstheiles destruirt sein kann, also degenerative Muskelatrophie der Oberextremitäten und ausgebreitete Anästhesien ohne wesentliche Lähmung und Rigidität der Unterextremitäten bestehen, die Diagnose auf eine centrale Gliose mit oder ohne Zerfall stelle, wie ich sie auch im vorliegendem Falle als wahrscheinlich bei der freilich nur flüchtigen Untersuchung des Kranken hinstellte. — Eigenthümlich war in dem besprochenen Falle noch die complete Analgesie und Anästhesie der Zunge, welche ich auf eine bestimmte Läsion zurückzuführen nicht wage.

In dem letzten Falle von Gliom wurde von Erb eine amyotrophische Lateralsclerose diagnosticirt; und in der That wurden auch Vorderhörner und Seitenstränge in weiter Ausdehnung degenerirt und comprimirt gefunden. Dass daneben auch hochgradige Compression und theilweise Degeneration der Hinterhörner und der sensiblen Bahnen bestand, liess sich wegen des normalen Befundes in Bezug auf die Sensibilität nicht diagnosticiren. Es wird durch den Fall die alte Erfahrung bestätigt, dass die Sensibilität bei gleich starkem Drucke viel schwerer leidet als die Motilität; erst wenn wie im Falle IV die graue Substanz der Hinterhörner ganz zerstört ist, scheint sich complete Analgesie einzustellen.

Angesichts der Bemerkungen, welche ich früher (a. a. O.) über die Differentialdiagnose derartiger centraler Gliombildungen gegenüber den meningealen Tumoren machte, will ich hier nicht noch einmal darauf eingehen, sondern nur noch kurz auf einen anderen Punkt hinweisen. Trotz der hochgradigen Compression und Degeneration in der vorderen grauen Substanz einerseits und der starken Muskeldegeneration andererseits hatten im Falle V doch die peripherischen Nerven bei electrischer Reizung normale Erregbarkeit behalten, offenbar weil noch mindestens eine grössere Anzahl intacter Nervenfasern übrig geblieben war. Wiewohl die vorderen Wurzeln im Halstheile stark abgeplattet und verdünnt erscheinen, sah man doch in ihnen noch einen Rest erhaltener Nervenfasern, soweit sich

das an Präparaten, die in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet sind, beurtheilen lässt. Wenn also auch der Willensreiz, welcher auch die comprimirten Seitenstrangbahnen und die atrophirten und comprimirten Ganglienzellen passiren musste, nicht mehr kräftig genug in die peripherischen Nervenbahnen hineingelangte, um die Muskeln contrahiren zu können, so vermochte der unterhalb der Druckstelle angebrachte electrische Strom ganz analog wie bei vielen peripherischen Drucklähmungen die peripherischen Nerven noch hinreichend stark zu erregen. Keineswegs erscheint mir aber der Schluss gerechtfertigt, dass die peripherischen Bahnen trotz ihres normalen Verhaltens gegen den electrischen Strom nun auch in allen ihren Theilen anatomisch völlig intact seien; das erscheint bei der offenbar vorhandenen Degeneration innerhalb des Rückenmarkes nach dem Waller'schen Gesetze nicht annehmbar. Leider standen mir die peripherischen Nervenstämme für die Untersuchung nicht zur Verfügung. —

Zum Schlusse möchte ich noch hervorheben, dass es sich bei den geschilderten Spaltbildungen wahrscheinlich nicht um so ausserordentliche Raritäten handelt, wie es bisher den Anschein hatte. Man dürfte wohl öfter auf dieselben stossen, wenn man gerade bei zweifelhaften Fällen von Neurosen oder bei weniger ausgeprägten Fällen von angebornen cerebralen Degenerationen genauer auf den Zustand des Rückenmarkes achtete.

Nachträgliche Bemerkung. In der sehr interessanten Abhandlung von Koch in Dorpat über die Spina bifida (W. Koch „Mittheilungen über Fragen der wissenschaftlichen Medicin", I. Heft), welche mir erst nach dem Abschlusse der obigen Arbeit zuging, ist eine neue Art von Spaltbildung bei einem Falle von angebornem Hydromyelus beschrieben, welche multipel in der grauen Substanz auftritt, ohne dass zugleich in der Höhe der betreffenden Veränderungen der Centralkanal erweitert war. Aus der Beschreibung dieser Spalten, deren Untersuchung an einem Alkoholpräparate gemacht werden musste, lässt sich vorläufig noch nicht ersehen, welche Beziehungen dieselbe mit den unsrigen haben. Sie werden als einfache Lücken ohne Zellenbelag und ohne Beziehungen zu den Blutgefässen und Lymphräumen beschrieben und ihre Bedeutung vom Autor selbst unbestimmt gelassen. Sehr merkwürdig ist ferner die Beobachtung von Koch in dem gleichen Falle, dass die weisse Substanz in den Präparaten desselben Falles „in der Gestalt von Bündeln zusammengeschoben" erschien. Ob damit etwas Analoges wie in meinem Falle III gegeben ist, wo Bündel feiner Nervenfasern nebst regelmässig dazugehörigen Gefässen in den Hintersträngen sich fanden, bleibt abzuwarten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Die Rückenmarksquerschnitte sind in doppelter linearer Vergrösserung gezeichnet.

Fig. 1. (Fall I.) Spaltbildung im linken Hinterhorn; circumscripte Degeneration der Seitenstränge in der Nähe der Spitze der Hinterhörner; die Hinterhörner verlaufen gestreckter.

Fig. 2. (Fall I.) Ependymwucherung in der Gegend des Centralkanales; Gliawucherung in den Hinterhörnern; Degeneration der Seitenstränge wie in Fig. 1.

Fig. 3. (Fall I.) Spaltbildung in der Medulla oblongata. Pyramiden etwas abgeflacht.

Fig. 4. (Fall III.) Dorsaltheil. Erweiterter Centralkanal, zum Theil vor den einen Vorderhorn gelegen. Die schattirte Partie vor der Spalte stellt das gewucherte Gliagewebe dar. Das eine Hinterhorn viel kräftiger entwickelt als das andere.

Fig. 5. (Fall III.) Oberster Dorsaltheil. Erweiterter Centralkanal mit Spalt in einem Hinterhorn.

Fig. 6. (Fall IV.) Lumbaltheil. Höhle in einem der Hinterhörner. Rarefication der Substanz des anderseitigen Vorderhorns.

Fig. 7. (Fall IV.) Dorsaltheil. Spalt im linken Hinterhorn.

Fig. 8. (Fall IV.) Halsanschwellung. Zerstörung fast der ganzen grauen Substanz durch Höhlenbildung. (Die Schattirung der Umgebung der Höhle, welche zum grössten Theile die vorhandene Gliawucherung verdeutlichen soll, nach vorn zu etwas zu breit gezeichnet.) Eigenthümliche Difformität des Rückenmarkes.

XXIV.

Zur Geschichte der Actinomykose.

Von E. Ponfick in Breslau.

Der Erwiderung auf die im vorigen Hefte dieses Bandes publicirten „Bemerkungen etc." des Herrn Israel[1]) habe ich eine allgemeine Bemerkung vorauszuschicken im Interesse der Leser des Archivs und im Interesse des sachlichen Geistes, der allezeit in demselben geherrscht hat. Angesichts der Unmöglichkeit nehmlich, jeden einzelnen der zahllosen Angriffspunkte richtig zu stellen, zu deren Formulirung Herr Israel auf dem Wege einer theils unvollständigen, theils zusammenhangslosen, theils uncorrecten Wiedergabe meiner Aeusserungen, sodann einer willkürlichen Deutung derselben, endlich einer nichts weniger als adäquaten Gegenüberstellung seiner und meiner Befunde und Anschauungen, gewiss in der reinsten Absicht, gelangt ist, angesichts dieser Unmöglichkeit werde ich mich darauf beschränken:

1) Im Gegensatz zu solchem mir widerstrebenden analytischen Verfahren, synthetisch den historischen Thatbestand, durch die Jedermann zugänglichen Publicationen belegt, darzustellen und

2) das Wesentliche der sachlichen Abweichungen zu erörtern, auf welche Herr Israel Bezug genommen hat.

I.

Ad I darf ich mich bescheiden, die in meinem Buche gegebene geschichtliche Einleitung[2]) wortgetreu zu reproduciren, welche ich Punkt für Punkt aufrecht erhalte.

„Im Juni 1877 schilderte Bollinger[3]) als eine neue Pilzkrankheit beim Rinde eine eigenthümliche Affection am Vorder- und Hinterkiefer des Rindes, die bis dahin bald als Scrofulose, bald als Osteosarkom des Kiefers, wohl auch als Kiefersarkom schlechthin bezeichnet worden war. Seiner Beschreibung nach beruht sie auf der Entwicklung einer weisslichen Geschwulstmasse, die von den Alveolen der Backenzähne oder von der Spongiosa des Knochens ausgeht, letzteren aufbläht, usurirt und schliesslich nach aussen, seltener nach innen durchbricht, nachdem sie die Backenzähne ge-

[1]) Dieses Archiv Bd. LXXXVII. S. 304.

[2]) Die Actinomykose des Menschen, eine neue Infectionskrankheit, auf vergleichend-pathologischer und experimenteller Grundlage geschildert. S. 1.

[3]) Bollinger, Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Centralblatt für die med. Wissensch. 1877. No. 27.

lockert und alle ihrem Wachsthum entgegenstehenden normalen Gewebe der Reihe nach zerstört hat. Die grösstentheils weiche und saftige Substanz dieser knolligen oder lappigen, den Umfang eines Kindskopfes und darüber erreichenden Neubildung zeigt auf dem Durchschnitt eine grosse Zahl gelblicher, abscessähnlicher Herde eingestreut. Mikroskopisch besteht sie aus einem bald mehr zellenreichen, bald mehr faserigen Granulationsgewebe und nestartig dazwischen eingelagerten Eiterherden, aus welchen man durch Abstreifen eigenthümliche, etwa hanfkorngrosse Körper erhält, die schwefelgelb gefärbt und wie fettig anzufühlen sind. Ebensolche finden sich in ähnlichen Herden der Zunge, ferner in geschwulstartigen Neubildungen der Rachenhöhle, des Kehlkopfes und der Magenschleimhaut des Rindes, sowie innerhalb der zugehörigen Lymphdrüsen. Bei genauerer Prüfung erweisen sich diese Körner als undurchsichtige drusig gestaltete Gebilde von grobgranulirtem, oft maulbeerähnlichem Aussehen, welche sich durch ihre Zusammensetzung aus zahllosen, dicht verfilzten Fäden und Keulen als Pilze charakterisiren. Bei leichtem Drucke zerfallen diese kuglig-drusigen Körper in einzelne Rasen: Complexe von hyphenähnlichen, gabelig verzweigten Fäden, die, sich allmählich verbreiternd, in keulen- oder kolbenartige Anschwellungen auslaufen. Nach dem Vorschlage von Harz hatte Bollinger diesen Parasiten als Strahlenpilz (Actinomyces) und die damit verbundene Gewebserkrankung des Rindes als Actinomykose bezeichnet.

Die Richtigkeit dieser trefflichen Schilderung Bollinger's, die bei all ihrer Kürze und Einfachheit dennoch alles Wesentliche aus dem klinisch-anatomischen Bilde des Leidens in ebenso anschaulicher als erschöpfender Weise wiedergiebt, war ich unmittelbar danach in der Lage, an der Hand eigener Erfahrung zu prüfen und zu bekräftigen. Durch die Güte meines damaligen Collegen, des Directors der Göttinger Thierarzneischule, Herrn Professor Dr. Esser, erhielt ich nehmlich alsbald eine ganze Reihe einschlägiger frischer Tumoren, welche derselbe Rindern exstirpirt hatte, meist freilich ohne dadurch einen bleibenden Heilerfolg zu erzielen. Es war mir nicht schwer, die Angaben des Münchener Forschers bis in's Einzelne zu bestätigen, insbesondere die von ihm hervorgehobene und für die pathogene Rolle des Strahlenpilzes bedeutsam verwerthete Coïncidenz seines Vorkommens mit der Entstehung jener lebhaft

wuchernden Fleischgewächse als eine constante, offenbar gesetzmässige Erscheinung auch für die Provinz Hannover nachzuweisen. Allein noch ahnte ich nicht, dass diese wenigstens in der Göttinger Gegend sehr häufige Erkrankung unseres Viehstandes, die ich bald in Schlesien als eine nicht minder verbreitete kennen lernen sollte, ein auch den Menschen heimsuchendes Uebel sei.

Die erste Publication, welche die Entdeckung des Strahlenpilzes zum Gemeingut Aller gemacht hat, rührt sonach von Bollinger[1]) her und ist 1½ Jahre vor der des Herrn Israel erfolgt in dem Blatte, welches, den Interessen der wissenschaftlichen Medicin dienend, in unseren ärztlichen Kreisen die denkbar weiteste Verbreitung besitzt, dem Centralblatte für die medicinischen Wissenschaften. Die botanischen Details hat demnächst Harz in einem, wenn ich nicht irre, Anfang 1878 herausgekommenen fachmännischen Aufsatze behandelt und mit zahlreichen Abbildungen erläutert[2]).

Trotz der hinreichenden Publicität jenes an weithin sichtbarer Stelle dargebotenen Hinweises nun habe ich meinerseits niemals entfernt geäussert, oder auch nur daran gedacht, dass Herr Israel zu der Zeit, als er die fraglichen Parasiten zuerst wahrgenommen und eingehend studirt, jene Bollinger'schen Angaben bereits gekannt habe oder gar dadurch beeinflusst worden sei; sondern stets hatte ich angenommen und mich auch in meiner Einleitung so ausgedrückt[3]), dass Herr Israel seinerseits selbständig vorgegangen und bis zuletzt der Meinung gelebt, eigenartige und bis dahin unbeschriebene Gebilde gefunden zu haben. Ist nun freilich, gemäss dem geschilderten Laufe der Dinge, diese seine Vorstellung objectiv unhaltbar geworden, so wird sie dadurch wahrlich nicht berechtigter, dass Herr Israel durch mancherlei privateste Reminiscenzen plausibel zu machen sucht, dass er bereits einige Wochen vor dem Bollinger'schen Publicationstage zu gewissen Resultaten gelangt gewesen sei[4]). Denn wenn Herr Israel eine Beweisführung schon einmal mittest einer solchen, allerdings nicht blos ungebräuchlichen, sondern mit Recht verpönten Methode der Chronologie unternehmen will, so verlangt die einfachste Gerechtigkeit, dass er Anderen das gleiche — ausserordentliche — Privilegium zu Theil werden lasse. Nun ist aber zufällig Bollinger's Arbeit eine Anmerkung beigefügt, welche der bei einem so eindringenden Forscher allerdings selbstverständlichen Thatsache einer voraufgegangenen gründlichen Reifung der Frage ausdrücklich Erwähnung thut: „Vorgetragen mit Demonstration makroskopischer und mikroskopischer Präparate am 16. Mai 1876.“ Obwohl also Herr Israel mindestens jetzt wissen musste, dass 2¼ Jahre vor seiner eigenen ersten Veröffentlichung die von Bollinger erhobenen pathologischen und botanischen Ergebnisse in der Münchener Gesellschaft für Morphologie und Physiologie vorgetragen und 1¼ Jahre

[1]) 1877. 7. Juli.
[2]) Actinomyces bovis, ein neuer Schimmel in den Geweben des Rindes. Jahresbericht der Kgl. Central-Thierarzneischule zu München. 1877—1878.
[3]) a. a. O. S. 2.
[4]) „Bemerkungen“ S. 364.

vor dem Erscheinen seiner Arbeit im Centralblatt publicirt worden sind, lässt er selbst in seinen jüngsten „Bemerkungen“ noch immer nicht davon ab, Bollinger die unläugbare Priorität, intellectuelle wie formale, der Entdeckung des Strahlenpilzes und der durch ihn bedingten Störungen abzustreiten oder vorzuenthalten.

Legen wir aber, Herrn Israel zu Gefallen, einen Augenblick das Princip zu Grunde, welches er selbst nun einmal beliebt hat, nehmlich mit Hülfe fragmentarisch mitgetheilter Briefe und Notizen, aus langjährigem Gedächtniss referirter Unterredungen etc. Prioritätspolitik zu treiben, welches ist alsdann das Resultat, zu dem wir gelangen?

Kein anderes, als dass das Verdienst, den Actinomyces zuerst gesehen, als Pilzgebilde erkannt und in einer für die Kenntnisse und Mittel der damaligen Zeit bewundernswerthen Weise geschildert zu haben, dem Nestor der deutschen Chirurgie, Herrn von Langenbeck, gebührt, dass also die von Israel so heiss umstrittene Entdeckung bereits zu einer Zeit gemacht worden, 1845, für welche, wenn ich mich nicht ganz täusche, eine Concurrenz des Herr Israel in des Wortes verwegenster Bedeutung „undenkbar“ ist.

Mögen denn die Worte von Langenbeck's nunmehr auch hier ihren Platz finden in der Form, wie sie auf Grund einer durch selbstgezeichnete Abbildungen erläuterten Aufzeichnung aus dem Jahre 1845 Herr Israel in seiner 1878er Publication anhangsweise angeführt hat [1]).

„Dem ziemlich dünnen übelriechenden Eiter sind rundliche, gelblich aussehende Körperchen von der Grösse der Mohnsamenkörner in grosser Menge beigemischt .... Unter dem Deckgläschen leicht comprimirt (Fig. 9) zeigt sich jedes Klümpchen aus feinen cylindrischen, radienartig aneinander geordneten Stäbchen von sehr regelmässiger Gestalt und ziemlich constanter Grösse zusammengesetzt, so dass jedes Klümpchen einen sehr sauberen Pilzrasen darstellt. Die cylindrischen Körperchen oder Stäbchen unterscheiden sich von den Eiterkörperchen sehr bestimmt durch eine leicht grünliche Färbung und eigenthümliche Lichtbrechung. Zusatz von Essigsäure und Alkalien verändert die Körperchen nicht. Aus der Peripherie mancher Pilzfäden treten Thallusfäden hervor mit deutlicher Gliederung und bisweilen dichotomischer Verästelung. Das Centrum der kleinsten Pilzrasen besteht aus einer körnigen, mit einer öligen Flüssigkeit imprägnirten Masse; viele runde Körperchen von verschiedener Grösse sind bei 450facher Vergrösserung als Sporen deutlich zu erkennen .....

[1]) Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Dieses Archiv Bd. LXXIV. S. 50.

Dieses Zeugniss und die obigen lehren uns also unwiderleglich, wem das Verdienst der allerersten Entdeckung des Strahlenpilzes zukommt — von Langenbeck —, wem das Verdienst, zuerst die constante und bedingende Beziehung des abermals entdeckten Parasiten zu bestimmten krankhaften Vorgängen erkannt, seine umfassende pathologische Bedeutung dargelegt zu haben — Bollinger.

Das Schicksal hat es gefügt, dass es ein an der Seite und unter den Augen des ersten Entdeckers wirkender Autor gewesen, Herr Israel, der den Schmarotzer von Neuem aufgefunden und unabhängig von Bollinger seine botanischen Charaktere, wie seinen deletären Einfluss auf die betroffenen Gewebe eingehend geschildert hat [1]). Ich habe dieses Ereigniss von Anbeginn nicht minder bereitwillig anerkannt wie die vorhergegangenen und ihm, ohne es freilich so weihevoll zu behandeln, wie Herr Israel gewünscht zu haben scheint, in folgendem Passus den gebührenden Platz eingeräumt [2]).

„Inzwischen theilte James Israel Krankengeschichte und Sectionsbefund zweier Individuen mit, die unter sehr verschiedenartigen „pyämischen“ Erscheinungen gelitten hatten, aber insofern eine auffallende Uebereinstimmung mit einander zeigten, als bei beiden in jedem der zahllosen Eiterherde eigenthümliche gelbliche Körner anzutreffen waren, die Israel als Pilze erkannt und sehr treffend beschrieben und abgebildet hat. Hinsichtlich ihrer botanischen Stellung enthielt er sich eines eigenen Urtheils, war aber, gestützt auf die Ansicht von Ferdinand Cohn, geneigt, sie der Streptothrix Foersteri anzureihen. Am Schlusse seiner Abhandlung unterlässt Israel nicht, daran zu erinnern, dass B. von Langenbeck, dem er den eitrigen Abscessinhalt der erwähnten beiden Kranken und die daraus gewonnenen Pilzpräparate gezeigt hatte, ihn auf eine ähnliche Beobachtung hingewiesen habe, die bereits von ihm als durch die Anwesenheit räthselhafter Pilzgebilde charakterisirt aufgefasst worden sei. Langenbeck hatte dieselbe 1845 zu Kiel gemacht und in seinen Notizen so ausführlich verzeichnet, dass wir auf Grund seiner Schilderung und der sie begleitenden Abbildungen keinen Augenblick daran zweifeln können, dass es sich um genau die nehmliche Krankheit gehandelt habe.“

Meinem bescheidenen Antheil an dem Fortschritte unserer Kenntnisse über die Actinomykose gelten die folgenden Sätze [3]):

Am 18. April 1879 hatte ich selbst im Breslauer pathologischen Institute Gelegenheit, die Leiche eines 45jährigen Mannes zu unter-

[1]) Neue Beobachtungen, a. a. O. S. 17.
[2]) Die Actinomykose des Menschen, S. 2.
[3]) a. a. O. S. 3.

suchen, der unter den Erscheinungen eines chronischen Lungenleidens der linken Seite längere Zeit hindurch behandelt worden, aber unter zunehmender Erschöpfung gestorben war, nachdem sich eine parapleuritische Phlegmone hinzugesellt und zu mehrfachen Durchbrüchen nach der Regio infraspinata und anderen Stellen des Rückens geführt hatte. In dem serös-eitrigen Inhalte der mannichfach verzweigten Fistelgänge, welche sich in dieser Gegend unter der Haut hinzogen, entdeckte ich eigenthümliche weiss-gelbliche Körner, welche schon für's blosse Auge und auf's Unverkennbarste bei der mikroskopischen Betrachtung mit denjenigen übereinstimmten, welche mir von den Kiefergeschwülsten des Rindes so wohlbekannt waren. Sofort erfüllt von der Ueberzeugung, dass hier der erste mit Bewusstsein beobachtete Fall einer Actinomykosis hominis vorliege, dass also jene Parasiten, sammt der daraus resultirenden Neoplasie, nicht auf das Rind beschränkt, sondern auch dem Menschen zukommend seien, begab ich mich noch am Abend des nehmlichen Tages nach Berlin, um das Präparat der davon befallenen Wirbelsäule auf dem grade versammelten Chirurgen-Congresse noch frisch zu demonstriren.

Selbstverständlich war ich von dieser Ueberzeugung schon in Breslau erfüllt und hatte sie meinen Assistenten und anderen Personen gegenüber sofort ausgesprochen: sie war der Kern und der ausgesprochene Beweggrund der plötzlichen Reise. Im Vollgefühl dieses Bewusstseins verschmähe ich es ebensosehr, die Zeugen meiner Erkenntniss hier namentlich reden zu lassen, wie auf gewisse niemals zu öffentlicher Kenntniss gelangte Reflexionen eines Autors Bezug zu nehmen, welchen Herr Israel sehr zur Unzeit in eine ihm fern stehende Angelegenheit verflochten hat.

Ueberdies vermag ja auch das Protocoll des Chirurgen-Congresses, bei all seiner üblichen Knappheit, die Congruenz meiner jetzigen Darstellung mit dem Inhalte jenes Vortrages klar genug zu bekräftigen[1]).

„Herr Ponfick demonstrirt das frische Präparat einer grossen prävertebralen Phlegmone mit Caries der Brustwirbelsäule und ausgedehnter Fistelbildung in der Rücken- und Schultermusculatur. Dieselbe fand sich bei einem 45jährigen Schmiede, der über ½ Jahr unter den Erscheinungen eines Wirbelleidens im Allerheiligen-Hospital zu Breslau behandelt worden war. In dem gallertigen Granulationsgewebe der Fisteln und dem es spärlich bedeckenden Eiter fand

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 345.

Ponfick massenhaft sandkorngrosse gelbliche Körner, deren mikroskopische Constitution identisch ist mit den in gewissen submaxillaren Phlegmasien der Rinder vorkommenden pilzlichen Gebilden, welche Bollinger als Actinomyces bovis bezeichnet hat."

Steht mit dem Sinne dieser Sätze der bezügliche Passus meiner Einleitung [1]) wirklich in Widerspruch oder ist ein solcher vielleicht erst dadurch hineingetragen worden, dass Herr Israel nur einzelne Worte, halbe Perioden herausgegriffen und überdies in einseitigem Sinne interpretirt hat? Man vergleiche selbst:

In einem am 19. April 1879 dort (in Berlin) gehaltenen Vortrage: „Ueber eine eigenthümliche Form von prävertebraler Phlegmone" entwickelte ich diese Ansicht, gestützt auf die wesentliche Identität der Bestandtheile der in Göttingen und Breslau untersuchten Kiefertumoren des Rindes und der die Höhlen beim Menschen auskleidenden Neubildung, vor Allem aber der diesen wie jenen in so hervorstechender Weise eigenthümlichen Pilzkörner.

Im Hinblick darauf ist es wohl kaum allzu vermessen, wenn ich, dem kaum ein Tag zwischen Befund und Vortrag zur Durcharbeitung blieb, die Zerknirschung ob solcher Unterlassungssünde lediglich — Herrn Israel überlasse, ohne mich gegen die daraus wider mich geschmiedete, für ihn selbst nur allzu zweischneidige Waffe erst noch zur Wehr zu setzen.

Zwei getrennte Reihen von Thatsachen nun waren für mich, den Redner, und bleiben für den Hörer und Kritiker zu scheiden:

einmal der **Befund** der fraglichen Körner,

sodann das klinisch-anatomische **Krankheitsbild**,

während Herr Israel dieselben in seinen jüngsten Bemerkungen beständig durcheinander geworfen und damit die Zahl der Angriffspunkte, sowie die Verwirrung der Leserwelt willkürlich gesteigert hat.

1) Was den ersten Punkt anlangt, so behaupte ich im Protocoll wörtlich „die Identität der Körner mit den beim Rinde vorkommenden pilzlichen Gebilden, welche Bollinger als Actinomyces bovis bezeichnet hat" [2]). Indess ungeachtet dieser, man sollte glauben, gar nicht zu missdeutenden Sprache versucht Herr Israel dennoch auch heute wieder, den Ausgangspunkt

[1]) a. a. O. S. 3.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 345. Meine bisherigen Citate, sowie die Fassung meiner „Einleitung" basirten auf der Wiedergabe meines Vortrags in der klin. Wochenschrift. Nachdem ich durch einige der Citate des Herrn Israel auf die von mir bis dahin unbenutzten Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie aufmerksam geworden bin, habe ich auch dieses übrigens im Wesentlichen conforme Referat berücksichtigt.

meines damaligen und den unverrückten Kernpunkt meines ganzen späteren Eingreifens in die Angelegenheit zu verdunkeln [1]).

Bei solchen Lesern, welche meine Einleitung und das Original der Protocolle nicht zur Hand haben, dürfte ein derartiger Eindruck wirklich einen Augenblick erreicht worden sein. Schlägt man jedoch selber nach, so überzeugt man sich staunend, dass die fraglichen Körner von vornherein kurweg als „völlig übereinstimmend" mit dem Actinomyces bovis bezeichnet werden [2]). Im weiteren Verlauf werden sie dann „sehr wahrscheinlich pilzlich", einmal auch „pilzähnlich" genannt, Silbenabweichungen, auf die nur ein mit der mykologischen Literatur Unbekannter besonderes Gewicht legen kann. Denn nach den mit Recht strengeren Anforderungen der modernen Mikroparasitologen werden die morphologischen Kennzeichen der Pilznatur oder Pilzähnlichkeit keineswegs mehr als ausreichend erachtet zur Charakterisirung eines streitigen Organismus. Sondern es wird daneben der Nachweis von Lebensäusserungen verlangt, von Wachsthums- und Proliferationserscheinungen, ehe das Wahrscheinlichkeitsurtheil als ein objectiv feststehendes ratificirt wird.

Insofern bleibt jeder noch so genau bekannte und beschriebene Pilz eine nicht absolut sichere Grösse so lange, bis jenem Gebote Genüge geleistet ist. In der That hat jede der botanischen Autoritäten, die ich im Laufe meiner Arbeiten zu Rathe gezogen, diesen Standpunkt als selbstverständlich bekräftigt, indem sie mir sämmtlich, auch mein hochgeschätzter College Ferdinand Cohn, wiederholt zu erwägen gaben: so lange keine vitalen Erscheinungen nachzuweisen seien, müsse die Annahme der pilzlichen Natur der Körner, so wahrscheinlich sie auch bleiben möge, in der Luft schweben [3]).

In Bewusstsein dieses Erfordernisses habe ich jenen von Herrn Israel aus dem Zusammenhang gerissenen correctesten Ausdruck gebraucht, mittelst dessen derselbe meine Behauptung zu entkräften bemüht ist, während sich der wahre Sinn doch für jeden Unbefangenen aus der Lectüre des unverkümmerten Satzes klar genug ergiebt:

„Die Frage nach den Lebensbedingungen der in Rede stehenden Körner beabsichtigt Herr Ponfick demnächst auf dem Wege künstlicher Züchtung und eventuell Ueberimpfung in Angriff zu nehmen [4]).

Hinsichtlich der von Herrn Israel beschriebenen Pilze nun habe ich selbst die Möglichkeit einer Uebereinstimmung erklärt, ohne sie in jenem Augenblicke weder behaupten, noch bestreiten zu können [5]). Ebensowenig habe ich umgekehrt

[1]) a. a. O. S. 366.
[2]) Verhandlungen der deutschen Ges. f. Chir. 1879. S. 111.
[3]) Bekanntlich waren weder damals Bollinger und Harz zu genugsam überzeugenden Resultaten hinsichtlich der Wachsthumsfähigkeit des Actinomyces gelangt, noch hat Israel seinerseits zu einer durchgreifenden Aenderung dieser noch heute bestehenden Sachlage beizutragen vermocht.
[4]) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1879. S. 112.
[5]) „Dieser Verlauf unterscheidet den Fall wesentlich von den durch Herrn Israel publicirten Fällen, in welchen es sich vielleicht um denselben Pilz handelt." Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 345.

von Herrn Israel erwartet, dass er die von mir vorgetragene Identität meiner Pilze und der beim Rinde vorkommenden sogleich bestätige, aus dem einfachen Grunde, weil er die Erkrankung beim Thier eben noch niemals gesehen hatte.

Allein ich hegte die Ansicht und kann mich heute wie in Zukunft keinenfalls davon losmachen: Ebenso wie ich die Verpflichtung besass, durch Vergleichen seiner Schilderung und Abbildungen diesen Theil der Frage zu erledigen, und derselben thatsächlich so rasch genügt habe, dass ich bereits einige Wochen danach über diese Uebereinstimmung berichten konnte[1]) — ebenso hatte seinerseits Herr Israel die Aufgabe, die Beziehungen seines Pilzes zu dem Actinomyces bovis klar zu stellen.

Herr Israel hat das bis heute unterlassen. Wird er doch die auf dem 1879er Chirurgen-Congresse gesprochenen Worte[2]), auf die er sich jetzt in diesem Sinne berufen möchte, im Ernste wohl selbst nicht als hinreichend bezeichnen wollen. Denn obgleich sie heute darthun sollen, dass er gegen die Parallelisirung meiner Pilze mit den Bollinger'schen „keine Opposition" gemacht habe[3]), enthalten sie doch lediglich eine subjective Vermuthung, eine Augenblicks-Vision[4]), ohne die unentbehrliche Grundlage einer sei es direct, sei es an der Hand der Harz'schen Abbildungen gewonnenen eigenen Anschauung. Und auch späterhin in dem langen Zeitraum bis heute ist ja der verheissungsvolle Satz: „Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob die in Rede stehenden Pilze (des Ponfick'schen Falles) identisch sind mit denen beim Rinde"[5]), ein todter Buchstabe geblieben!

Herr Israel hätte sich jener Aufgabe aber vollends nicht Jahre hindurch entziehen dürfen, wenn er die jüngst von ihm mit so viel Pathos verkündete Lehre selber hätte befolgen mögen: dass der spätere Autor die Verpflichtung habe zuzusehen, ob seine Beobachtungen mit der Entdeckung des ersten stimmen, nicht aber umgekehrt"[6]).

Was mich betrifft, so habe ich diese Verpflichtung Herrn Israel's Beobachtungen gegenüber innerhalb weniger Wochen erfüllt und dies in Rede und Schrift kund gethan. Herrn Israel dagegen bleibt noch heute, Herrn Bollinger gegenüber das zu thun, was er soeben selber eine „Verpflichtung" genannt hat.

[1]) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. S. 117. Danach hätte ich, dünkt mich in der December 1879 erschienenen zweiten Publication des Herrn Israel (dieses Archiv Bd. LXXXVIII. S. 421) wohl bereits eine Bezugnahme auf diese meine Anschauung erwarten dürfen. — Nach dem von mir vor der Berliner medicinischen Gesellschaft 1880 gehaltenen Vortrage, in dem ich von der Identität der Bollinger'schen und Israel'schen Krankheitsfälle mit den meinigen ausging (Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 660), ist es aber vollends unzutreffend, wenn Herr Israel in seiner jüngsten Kritik die Sache so darzustellen sucht, als ob die von mir längst zur Geltung gebrachte Analogie erst jetzt und von ihm habe constatirt werden müssen.

[2]) Verhandlungen etc. S. 112.

[3]) Bemerkungen S. 367.

[4]) In der That ist Herr Israel auf die sicherlich hinreichend bedeutungsvolle Analogie niemals zurückgekommen, hat vielmehr ausdrücklich seine andauernde Unorientirtheit eingestanden. Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 661.

[5]) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1879. S. 112.

[6]) Bemerkungen, a. a. O. S. 365.

Hätte er dieselbe erfüllt, so würde sonder Zweifel sehr viel früher Klarheit und ein allseitiges Einverständniss über die schwebende Frage erzielt worden, allerdings aber auch die noch so gedämpfte Anerkennung des früheren Verdienstes eines Anderen, des Münchener Forschers, *unvermeidlich* gewesen sein! —

Einen rein factischen Hinweis hierauf habe ich mir in meiner Einleitung — nothgedrungen — in der That gestattet, den Herr *Israel* als „scharfen Ausfall" qualificirt. Ich überlasse getrost die Entscheidung darüber dem Leser, ob ich zu einem solchen Verlangen an Herrn *Israel*, das derselbe, wie wir ja soeben gesehen, unbewusst selbst legitimirt hat, wirklich berechtigt gewesen oder nicht; ob die einfache Constatirung der Thatsache, dass er es andauernd verschmähe, jener Forderung auch seinerseits zu entsprechen, als genügender Grund gelten könne für die unerhörte Kampfesweise des Herrn *Israel*.

---

2) Was nun das zweite, das *klinisch-anatomische Krankheitsbild* anlangt, so musste ich mich in Bezug auf diesen Punkt und auf die pathogene Bedeutung des Actinomyces hominis in jenem Augenblicke ungleich zurückhaltender aussprechen. Ueber diese Seite der Frage habe ich mich zunächst nur schildernd geäussert, keineswegs ein abschliessendes Urtheil abgegeben, wie ich es erst von genauerer Untersuchung aller Beziehungen des Falles, vor allem aber von künftigen *Experimentalarbeiten* erwartetete.

Gemäss den von mir sonst stets vertretenen Grundsätzen durfte ich damals so wenig wie heute einen noch so verlockenden Pilzbefund als an und für sich allein genügend gelten lassen, um jene Fälle schwerer Störungen davon abzuleiten, ehe ich nicht Beweise dafür beigebracht. War es aber nicht dessenungeachtet gestattet, diejenigen Punkte einstweilen hervorzuheben, welche die sich unwillkürlich aufdrängende Analogie des thierischen und des menschlichen Leidens zu stützen angethan erschienen?

Meine bezüglichen Worte im Protocoll lauten[1]):

„Auch der allgemeine Verlauf der Krankheit beim Rinde ist ähnlich dem in dem (von mir) demonstrirten (menschlichen) Falle, hinsichtlich des *schleichenden Verlaufs* und der *Localisation* auf einen verhältnissmässig kleinen Raum, bei *Mangel jeder Metastasen*."

Mit dieser damals gebotenen Selbstbeschränkung wird man die Worte meiner Einleitung[2]) durchaus im Einklange finden, obwohl ja bei deren Redaction meine Einsicht in den Zusammenhang der Dinge längst ein solches Stück vorgerückt war, dass die gewählte Fassung keineswegs mehr von meinem jetzigen Standpunkte gefordert wurde, sondern ausschliesslich von dem Grundsatz *historischer Treue*:

„Sofort erfüllt von der Ueberzeugung, dass hier der erste *mit Bewusstsein beobachtete Fall einer Actinomykosis hominis* vorliege, dass also jene Parasiten, sammt der daraus resultirenden Neoplasie, nicht auf das Rind beschränkt, sondern auch dem Menschen zukommend seien."

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 345.
[2]) Die Actinomykose. S. 3.

In dem gleichen Sinne habe ich auch meinem Vortrage den Titel gegeben: „Ueber eine wahrscheinlich mykotische Form von Wirbelcaries", den Herr Israel ebenfalls zu benutzen strebt, um mich der Unklarheit zu zeihen und in Widersprüche zu verstricken.

Die Anwesenheit der Pilze bei dem von mir obducirten Kranken stand fest, ihre Uebereinstimmung mit denen der Actinomykosis bovis ebenso; daraus ergab sich naturgemäss die Existenz einer Actinomykosis hominis. Hingegen durfte Jeder mit der Lehre von den parasitären Krankheiten historisch und mikrographisch nur einigermaassen Vertraute daraus gewiss noch nicht bedingungslos den Schluss ziehen, dass die Wirbelcaries voll und ganz von der Mykose abhängig sei, so plausibel eine solche Annahme auch gelten konnte.

Somit erblicke ich auch heute noch durchaus keinen Grund, mich der Strenge meiner damaligen Ausdrucksweise zu schämen, bin vielmehr überzeugt, dass jeder Wohldenkende sie verstanden haben und billigen wird. Ueberdies ist der in meinem Vortrage sofort bezeichnete Weg zu dem mir vorschwebenden Ziele objectiver Beweisführung in dem Protocoll ausdrücklich angegeben:

..... „Herr Ponfick beabsichtigt, Ueberimpfungsversuche zu machen."

Hiermit sind wir zu Ende mit dem wichtigsten, dem rein thatsächlichen Theil dessen, was im Laufe der damaligen Verhandlungen meinerseits zur Sprache kam, nehmlich: Nachweis des Vorkommens des Bollinger'schen Actinomyces beim Menschen und Annahme eines Causalzusammenhangs zwischen ihm und dem destructiven Prozess an Wirbelsäule und Weichtheilen meines Kranken.

Daran schliesst sich nun Mehreres, was gemäss der, Jedem einleuchtenden Unmöglichkeit, bekanntes Eigenes mit unbekanntem Fremden anders als vermuthungsweise zu vergleichen, unbestimmter lauten musste und zunächst nur zu gegenseitiger Orientirung, zu einem Blick auf gewisse sich vielleicht eröffnende Perspectiven dienen sollte. So heisst es denn auch im Referate meines Vortrages[1]):

...... „Dieser (entzündungs- und fieberlose) Verlauf unterscheide den Fall wesentlich von den durch Herrn Israel im vorigen Jahre publicirten Fällen, in welchen es sich vielleicht um denselben Pilz handelt. Dagegen habe die in Herrn Israel's Arbeit mitgetheilte Beobachtung des Herrn v. Langenbeck eine fast absolute Analogie mit der des Vortragenden."

Also die Identität der Israel'schen und meiner Pilze wird als möglich hingestellt, während der Symptomencomplex der beiden Krankheitsindividuen mannichfache sehr einschneidende Unterschiede darbietet. Zur Vergleichung mit den bezüglichen Sätzen meiner historischen Einleitung gebe ich deren Fortsetzung[2]):

... „Zugleich gab ich der Vermuthung Ausdruck, dass jener einst von B. v. Langenbeck gesehene Krankheitsfall und ebenso die

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 345.
[2]) Die Actinomykose des Menschen. S. 4.

zwei neuestens von James Israel mitgetheilten in Wirklichkeit nicht auf eine pyämische [1]) Erkrankung, wie der letztere Autor angenommen, sondern in gleichem Sinne wie die von mir demonstrirten Objecte auf eine actinomykotische Affection zu beziehen seien: eine Anschauung, der sich B. v. Langenbeck im Hinblick auf die auffallende Aehnlichkeit des ganzen klinisch-anatomischen Bildes und auf das Vorkommen der gleichen „gelben Körner“ wohl geneigt war anzuschliessen.“

Dass ich diese Vermuthung demnächst durch eingehendes Studium zur Gewissheit zu erheben vermocht und die Uebereinstimmung mit Herrn Israel's Pilzen zuerst als feststehend erklärt habe, ist bereits erwähnt. Umgekehrt hat aber Herr Israel in seiner zweiten Abhandlung in der flüchtigen Zeile, in der er meine Beobachtung einer Actinomykosis hominis parenthetisch streift, keine Silbe für diesen meinen Nachweis, noch überhaupt für die Beziehung des Leidens zu der Affection des Rindviehs [2]).

Im Hinblick auf diesen leider bis heute noch unveränderten Stand der Dinge kann ich nicht umhin, die Worte meiner Einleitung [3]) zu wiederholen:

„Vollends nachdem ich eine ausführlichere Prüfung aller meiner Befunde hatte vornehmen und sie wiederholt mit Herrn Israel's Schilderung und Tafeln hatte vergleichen können, durfte ich diese innere Zusammengehörigkeit als unwiderleglich bewiesen erachten. So habe ich denn seit jenem überraschenden Befunde nicht umhin gekonnt, in Rede und Schrift das als dauernden Standpunkt zu vertreten, was aus einem ersten Eindruck rasch eine wissenschaftliche Ueberzeugung geworden war, nehmlich: dass wir es hier mit einer Reihe indivuell zwar auf's Mannichfachste abweichender, aber dem innersten Wesen nach einheitlicher Krankheitsfälle zu thun haben, welche sämmtlich in den Rahmen des in den folgenden Blättern zu entwerfenden Bildes der Actinomykosis hominis hineingehören.“

Auch in seinen jüngsten „Bemerkungen“ sucht es Herr Israel immer was Neuem als bedeutungslos, ja überflüssig hinzustellen, dass ich, vorbereitet durch meine Studien auf thierpathologischem Gebiete, den Zusammenhang eines dunklen Krankheitsfalles beim Menschen mit Bollinger's Actinomykose erkannt und so, nach dem Urtheil competenter Fachgenossen, in der eben auftauchenden Frage eine fruchtbringende Erweiterung der thatsächlichen Grundlagen, wie der zu erstrebenden Ziele angebahnt habe.

[1]) Ueber diese von Israel auf's Lebhafteste angefochtene Benennung komme ich in Abschnitt II eingehend zurück.

[2]) Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen. Dieses Archiv Bd. LXXVIII. S. 434.

[3]) a. a. O. S. 4.

Selbstverständlich verzichte ich auch noch heute seitens des Herrn Israel gern auf jede Anerkennung eines durch mich etwa bewirkten Fortschrittes. Andererseits darf ich aber doch die von vornherein ablehnende, ja feindselige Behandlung meiner Antheilnahme an der schwebenden Frage seitens des Herrn Israel nicht ohne entschiedene Zurückweisung hingehen lassen: weiss ich doch nur zu gut, dass die unverwischbaren Eindrücke des gesprochenen Wortes (des Herrn Israel), das bei einem grossen Theile unserer damaligen Zuhörer unverhohlenes Missfallen und Befremden hinterlassen hat, in das sorgsam retouchirte Condensationsbild des Protocolles nicht überzugehen und deshalb urkundlich undemonstrirbar zu sein pflegen!

Ebenso bestimmt muss ich den in seinen „Bemerkungen" abermals hervortretenden Versuch[1]) zurückweisen, seinerseits das Amt der Themis zu übernehmen, welches niemals einem noch so hochstehenden Einzelnen gebührt, sondern allein der lebendigen Gesammtheit. Diese aber wird demjenigen doch vielleicht einst Dank wissen, welcher zwei anscheinend grundverschiedene Krankheiten, die Herr Israel zunächst ahnungslos, bald jedoch in schwer begreiflicher Geflissentlichkeit getrennt eigene Wege ziehen liess, sogleich in ihrer Einheitlichkeit erkannt und hinfort immer unlösbarer mit einander verknüpft hat: eine Grundlage ferneren Forschens, deren jedem Unbefangenen einleuchtende Tragweite selbst Herrn Israel's rednerische Geschicklichkeit weder bis heute hat abstreiten können, noch künftig zu erschüttern im Stande sein wird.

II.

Hinsichtlich der sachlichen Differenzen über Befunde und Anschauungen beschränke ich mich für heute darauf, diejenigen Punkte hervorzuheben, welche für die Gesammtauffassung der neuen Krankheit maassgebend sind, indem ich mir vorbehalte, auf die übrigen mehr oder weniger technischen Fragen zu gelegener Zeit zurückzukommen.

Die ganze Weite des Weges, welcher seit Herrn Israel's erster Publication, seinen „Neuen Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen"[2]) bis heute zurückgelegt worden ist, spiegelt sich am anschaulichsten in dem Titel meiner vielbefehdeten Abhandlung: „Die Actinomykose des Menschen, eine neue Infectionskrankheit".

An Stelle einiger im Einzelnen trefflich geschilderter Mykosenfälle, deren widerspruchsvoller pathologischer Charakter sie zunächst undefinirbar erscheinen liess[3]), ist ein fest begrenzter, alle Vielgestaltigkeit der bei Mensch und Thier zu beobachtenden Erscheinungen concentrirender pathologischer Begriff getreten: „Actinomykose des Menschen".

An Stelle der rein morphologischen Beweisführung des Herrn Israel, die sich lediglich auf eine, wenngleich plausible, so doch der Natur der Sache nach

[1]) a. a. O. S. 374 und an anderen Orten.
[2]) Dieses Archiv Bd. LXXIV. S. 15.
[3]) Herr Israel versichert jetzt selbst, nur einen seiner ersten 4 Fälle für Pyämie gehalten zu haben.

stets hypothetische Aneinanderreibung einzelner Befunde zu stützen im Stande war, ist die einzig beweiskräftige Begründung des bedingenden Zusammenhanges zwischen den pilzlichen Körnern und der actinomykotischen Neubildung mittelst des Experimentes getreten: „eine neue Infectionskrankheit“.

Nicht darum also handelt es sich, dass ein unbekanntes Krankheitsindividuum durch mich einen wohlklingenden, aber darum nicht minder inhaltlosen Namen erhalten hätte, wie es Herr Israel darzustellen sucht; sondern darum, dass für ein bis dahin in der Luft schwebendes und symptomatologisch im höchsten Maasse widerspruchsvolles Leiden durch die Erkenntniss wesentlicher Analogien mit einer verbreiteten Krankheit unserer Hausthiere plötzlich ein weiter Hintergrund geschaffen wurde. Und wer dürfte läugnen, dass es eben das nähere Studium der auf den ersten Blick so gründlich abweichenden Erscheinungsform der Zoonose gewesen ist, welches die Einsicht in das Wesen der Affection beim Menschen nicht blos mächtig gefördert, sondern in durchaus andere Richtung geleitet hat?

Einzig und allein durch diese Ausdehnung des Kreises der der Actinomykose unterworfenen Geschöpfe wurde zugleich die Möglichkeit eröffnet, in der Anima vilis der Thiere den unentbehrlichen Prüfstein zu erlangen für die Richtigkeit der Annahme hinsichtlich des Ens morbi und für dessen verderblichen Einfluss auf den Organismus und dessen Gewebe.

Diese Behauptungen werde ich in Folgendem beweisen:

1) Dass Herr Israel seinen ersten Fall[1]), den bei weitem maassgebendsten jener (ersten) Publication als chronische Pyämie aufgefasst habe und noch ebenso ansehe, wird von ihm selbst wiederholt bestätigt. Nur auf diesen vermochte ich ja gelegentlich meines Vortrages auf dem Chirurgen-Congresse Bezug zu nehmen. Denn die 3 anderen von ihm mitgetheilten Fälle einer durchaus localisirten Erkrankung konnte es mir füglich noch viel weniger beifallen, mit einem Falle schwerer prävertebraler Phlegmone und tödtlicher Pleuritis exsudativa zu parallelisiren.

Ich meinerseits habe nun von vornherein, nach Ausweis des Protocolles, die schleichende und jeweils beschränkte Ausbreitung des Prozesses betont, und diesen Umstand als einen weiteren Vergleichspunkt mit dem Gange der Dinge beim Rindvieh (neben der Uebereinstimmung hinsichtlich des Pilzbefundes) hervorgehoben im Gegensatze zu der Multiplicität und der Tendenz zu diffuser Ausbreitung, welche die Pyämie und ihre einzelnen Eruptionen auszeichnet. Und so kann denn, wenngleich ich im Referate das Wort Pyämie nicht ausdrücklich gebraucht haben mag, doch über den antipyämischen Sinn gar kein Zweifel obwalten, laut folgendem Texte[2]):

„Auch das allgemeine Bild und der gesammte Verlauf (des Leidens beim Menschen und der Affection beim Rinde) ist insofern übereinstimmend, als sich die Erkrankung äusserst schleichend verbreitet und auf einen verhältnissmässig kleinen Raum jeweils beschränkt bleibt. Insbesondere fehlte im vorliegenden Falle jede Spur von Metastasen und jede Betheiligung anderer Organe, abge-

[1]) Einige Bemerkungen etc. Dieses Archiv Bd. LXXXVII. S. 370.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 345.

sehen von den durch unmittelbare Continuität eingeleiteten Consequenzen etc."

In dem nehmlichen Sinne habe ich das Aussehen der Heerde mit dem von Rotzknoten verglichen, eben in der Absicht, den geschwulstartigen Charakter der Heerde meines Falles zu kennzeichnen; wie man leicht einsieht, eine durchaus selbständige, ja grundsätzlich abweichende Anschauung gegenüber der Israel'schen, auf die eitrig septische Beschaffenheit seiner „Abscesse" gestützten Pyämie-Doctrin.

Hinsichtlich seines ersten Falles, welcher der Ausgangspunkt für meine, von ihm mit solcher Leidenschaftlichkeit angegriffene, antipyämische Argumentation geworden ist, sagt bekanntlich Herr Israel selbst[1]):

„Dass der Krankheitsfall als protrahirte Pyämie bezeichnet werden muss, ist für mich zweifellos, sowohl nach dem klinischen Verlauf (unregelmässige Temperaturcurve, multiple irreguläre Schüttelfröste), als nach dem anatomischen Befunde (primärer Eiterherd, multiple eitrige Metastasen)."

Auf Grund dieser seiner Anschauung erörtert er sodann ausführlich die Frage, wie eine Einflussnahme des in Rede stehenden Pilzes auf die Entstehung des pyämischen Prozesses wohl zu erklären sei neben und ausser der bekannten, Pyämie erzeugenden Wirksamkeit der Mikrokokken, — Reflexionen, die von der Tiefe der ihn durchdringenden Ueberzeugung, dass es sich um eine ächte Pyämie handle, sprechende Kunde geben.

Aber auch in seiner zweiten Abhandlung kehrt die nehmliche Auffassung, freilich schon in etwas abgeschwächter Form, wieder[2]).

„In Bezug auf diese drei Stadien, nehmlich der localen Entzündung, der continuirlichen Progredienz derselben und der metastatischen Generalisirung ähnelt die Krankheit allen infectiösen Entzündungen, welche zur Pyämie führen."

Wenn im Anschluss an die, in der ersten Publication unbestritten dominirende Auffassung des Prozesses als eines pyämischen, in einer zweiten Abhandlung ein Satz wie der vorstehende die epikritischen Betrachtungen einleitet, so ist es sicher für jeden Leser mehr als verzeihlich, wenn er unter dem Eindrucke verbleibt, dass Herr Israel die Pyämie-Doctrin, wenn auch etwas eingeschränkt, so doch in ihrem Grundgedanken festhalte.

Es hätte also kaum des seitens meines Kritikers aufgewendeten Maasses von Entrüstung bedurft ob einer Annahme, die wahrlich niemand anders als er selbst seinen Lesern eingegeben hatte, sondern es würde wohl die einfache Erklärung des Herrn Israel genügt haben, dass er aufgehört habe, in der Krankheit eine Eitervergiftung, ja selbst nur eine modificirte Pyämie zu erblicken, — ein zunächst allerdings nur negativer Fortschritt, dem dann vielleicht auch einmal eine positive Meinungsäusserung gefolgt wäre im Sinne der Anerkennung einer Actinomykose des Menschen und der in erster Linie geschwulstbildenden Tendenz der damit verbundenen Entzündungen.

[1]) Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Dieses Archiv Bd. LXXIV. S. 47.
[2]) Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen. Dieses Archiv Bd. LXXVIII. S. 431.

Eben auf jenes Einschränken seiner Pyämie-Theorie, welches Herr Israel mit Recht als eine sehr wesentliche Veränderung seines früheren Standpunktes selbst anerkennt, bezieht sich der von ihm angefochtene Satz meiner Einleitung[1]):

„In der That kann es dem aufmerksamen Leser nicht entgangen sein, dass Israel selbst, in der zweiten Publication zu ganz anderen, die in der ersten ausgesprochenen Ansichten in so hohem Maasse einschränkenden, theilweise direct aufhebenden Schlussfolgerungen über das Wesen des Leidens hat gelangen müssen.“

Ist eine derartige Aeusserung wirklich so unberechtigt angesichts des durch das zweite Citat documentirten und in den jüngsten Bemerkungen des Herrn Israel feierlich bekräftigten Sinneswechsels, den ich ja meinerseits im Interesse der Sache nur mit grösster Freude begrüssen kann?

Von dem Standpunkt meiner Erfahrungen freilich und der darauf basirten Anschauung von der Natur der Actinomykose reicht jener erste Schritt längst nicht mehr aus, welcher zu der erst gedämpften, dann sonoren Beseitigung der in dem Namen Pyämie liegenden Conclusion geführt hat. Vielmehr werden wir heute bereits weiterzugehen und die der letzteren zu Grunde liegenden Prämissen in's Auge zu fassen haben, die Herr Israel, soweit ich sehen kann, ihrerseits noch in vollstem Umfange aufrecht erhalten hat. Vor Allem handelt es sich um denjenigen Satz, welchen er an die Spitze des Resumé's seiner epikritischen Betrachtungen gestellt und zu dem er sich in seinen jüngsten Bemerkungen wiederholt bekannt hat[2]):

..... Wie dem auch sei, sind durch objective Beobachtung drei Thatsachen festzustellen:

„Wo der Pilz vegetirt, ist Eiterung vorhanden.“

Denn die Ansicht von der pyämischen Natur der Krankheit ist, meines Bedünkens, für Jeden eine unabweisbare logische Consequenz, der mit Herrn Israel den Satz: „Wo der Pilz vegetirt, ist Eiterung vorhanden“, einer etwaigen Definition des neuen Genus zu Grunde legt.

Gesetzt, er wäre wirklich richtig, so würde sich naturgemäss auch die actinomykotische Eiterung nicht dem Schicksale jeder andern, wie immer hervorgerufenen Eiterung zu entziehen im Stande sein: unter Umständen zu Pyämie Anlass zu geben, gelegentlich in allgemeine Eitervergiftung überzugehen. Denn abgesehen von den vielen, dem blossen Auge unsichtbaren Bahnen, durch welche purulente Heerde und Saftwege mit einander verknüpft sind, würde ja schon der früher oder später unvermeidliche Einbruch eines solchen allmählich um sich greifenden Abscesses in eine nahe gelegene Vene genügend sein, um die pyämische Generalisirung des bis dahin local gebliebenen Prozesses hervorzubringen, — ein Ereigniss, welches doch selbst kleine Eiteransammlungen sehr wohl treffen kann. Wir würden sonach den Eintritt einer Blutvergiftung im Allgemeinen um so sicherer zu gewärtigen haben, je weniger wir, sei es da, sei es dort, im Stande wären, die Ausbreitung der Suppuration hintanzuhalten. In allen den zahlreichen Regionen also, wo ein solches prophylactisches

[1]) Die Actinomykose etc. S. 5.
[2]) Neue Beobachtungen etc. a. a. O. S. 46.

oder wenigstens hemmendes Eingreifen seitens des Arztes unmöglich ist, würden wir demnach fortwährend vor der Gefahr der Pyämie stehen, und ebenso in all den Fällen, wo die Krankheit aus irgend welchen mehr äusserlichen Gründen sich selbst überlassen geblieben ist.

Grade die von mir berichteten Fälle haben nun aber auf's Evidenteste gezeigt, dass die geringste der dem Kranken drohenden Gefahren der etwaige Eintritt einer Eitervergiftung ist, weil eben, entgegen der Israel'schen Lehre, die Vorbedingung und der Keim jeder Pyämie — die Eiterung — in der Regel gar nicht vorhanden ist.

Grade in der von Herrn Israel so beharrlich verschmähten Vergleichung der Krankheit beim Thiere und beim Menschen würde er vielleicht das Mittel gefunden haben, um sich von der Unrichtigkeit seines obigen Satzes — in solcher Allgemeinheit wenigstens — auf's Schlagendste zu überzeugen. Allein auch beim Menschen kann man sich an zahlreichen Stellen darüber belehren, dass der Pilz keineswegs mit Nothwendigkeit Eiterung hervorruft, sondern dass er das nur unter ganz besonderen Umständen und an gewissen Orten thun kann.

Auf die sicherlich sehr weitschichtige Frage nach der Ursache dieser Ungleichartigkeit seines Einflusses auf die mit ihm in Contact gerathenden Gewebe versage ich mir, an dieser Stelle näher einzugehen. Für heute bemerke ich nur, dass man bei exogenen Eindringlingen den Grund für ein so ungereimt differentes Verhalten mit mindestens ebenso grosser Wahrscheinlichkeit in accidentellen Verunreinigungen wird suchen dürfen, wie in etwaigen specifischen Producten deletärer Art, welche vom Stoffwechsel der für gewöhnlich harmloseren Actinomyces-Organismen unter unbekannten Ausnahmebedingungen geliefert würden.

Gemäss dem uns vorschwebenden concreteren Ziele beschränke ich mich darauf, folgende zwei Thatsachen hervorzuheben:

Einmal den Umstand, dass die actinomykotische Entzündung[1]) sogar in denjenigen Organen, welche sich in unmittelbarer Nachbarschaft eines „Eiterherdes" oder eines „Abscesses" befinden, sehr häufig nicht zu einer Suppuration führt, sondern lediglich zur Ueberschwemmung der Gewebespalten mit jungen Elementen, die sich, im graden Gegensatze zu der Vergänglichkeit der Eiterkörperchen, durch ihre bildungsfähige und sesshafte Tendenz auszeichnen. In Folge der gleichzeitigen flüssigen Exsudationen, mehr wohl noch in Folge der Beeinträchtigung seitens der fremden Ansiedler, muss die Structur, allmählich auch die ganze Cohäsion des betroffenen Parenchyms leiden und so können die Erscheinungen einer schleichend vordringenden Erweichung nicht ausbleiben.

So lehren uns beispielsweise die in's Myocardium eingestreuten Heerde auf's Evidenteste, was dieser „puriforme" Inhalt in Wirklichkeit zu bedeuten habe. Er setzt sich zusammen aus Trümmern der Matrix und aus Zerfallsproducten einer vorzeitig wieder hingeschwundenen Neoplasie, ist also lediglich das Product einer Erweichung, keiner Eiterung. Dieser wesentlich differenten Auffassung des Sachverhaltes habe ich an mehreren Stellen[2]) ausdrücklich Worte geliehen und sie im

[1]) Ich verstehe darunter eine solche, welche mit der Anwesenheit von Actinomycesrasen verbunden und allen Anzeichen nach dadurch bedingt ist.
[2]) Die Actinomykose etc. S. 22.

allgemeinen Theil in den Satz zusammengefasst[1]): „Es ist ein nicht grade gefässreiches und deshalb, bei der Lebhaftigkeit der jungen Wucherung, leichtlich dem Zerfall und der Erweichung ausgesetztes Neugewebe."

In der That, ebenso wie wir eine Erweichung z. B. im Gehirne allerwege streng trennen von einer Abscedirung, ebenso liegt sicherlich auch hier durchaus kein Grund vor, einzig darum schon eine Eiterung zu statuiren, weil diese einen actinomykotischen Heerd erfüllenden Schuttmassen mitunter ein „puriformes" Aussehen darbieten. So ist es denn gewiss nichts weniger als gleichgültig, ob man die Milz, die Lunge, das Herzfleisch von Erweichungsvorgängen beimgesucht werden lässt, welche doch sehr wohl im Stande sind, auf dem behutsamen Wege sei es der Eindickung, sei es der allmählichen Resorption einerseits, eines schwielig-narbigen Zusammenrückens der umgebenden Parenchymschichten andererseits einer localen Ausheilung entgegenzugehen, — oder ob man es nicht blos als die Regel, sondern als ein gradezu unabweisliches, weil in der vermeintlichen pyogonen Natur des Actinomyces begründetes Fatum hinstellt, dass der Parasit stets eine eiterproducirende Entzündung nach sich ziehe, sobald er überhaupt einmal in das Gewebe eingedrungen.

Ungleich fruchtbringender für ein tieferes Verständniss, als das Studium dieser späten Entwicklungsstufen der Heerde, dieser Producte vorzeitiger Wiedereinschmelzung vergänglicher oder durch mangelhafte Vascularisation u. Aehnl. zu Stillstand und Rückgang verurtheilter Jungzellen erweist sich die Betrachtung der frühen lebensfrischen Stadien: denn hier gelangt die hervorragende gewebebildende Fähigkeit der Entzündung zu vollster Geltung, unbeeinträchtigt durch regressive und Erweichungsvorgänge.

Am schlagendsten und zugleich anschaulichsten wirken in dieser Hinsicht unstreitig Gehirn und Skelet, zwei Organe, in denen es sich nur ganz ausnahmsweise um metastatische Eruptionen handelt, meistens vielmehr einfach um solche, die von einem oberflächlichen Heerde aus per continuitatem schrittweise fortgeleitet, schliesslich bis zu solcher Tiefe vorgedrungen sind.

Am Gehirn nun wird der milde reizlose Charakter des Prozesses bekräftigt einmal dadurch, dass die Configuration und fast auch die Consistenz des betroffenen Gyrusabschnittes völlig bewahrt bleibt, entsprechend der relativ spärlichen Infiltration der Rinde mit Rundzellen wechselnden Calibers. Sodann aber dadurch, dass die sonst so sehr empfindliche Pia mater von einer consecutiven Exsudation verschont wird, trotz der unmittelbaren Nähe des actinomykotischen Entzündungsherdes. Am Knochen vollends äussert sich die Rückwirkung der Pilzinvasion ganz ähnlich wie bei einer einfachen, nicht eitrigen Periostitis, indem zuerst entzündliche Schwellung und oberflächliche Rarefaction, späterhin eine je nach Umständen wechselnde Combination rareficirender und osteoplastischer Vorgänge das Feld beherrscht. Grade diese von actinomykotischer Entzündung umwühlten Skelettheile zeigen eine so ausgeprägte productive Thätigkeit, selbst bei Blosslegung der für jede wirkliche Eiterung so verhängnissvoll empfänglichen Markräume (Wirbelkörper, Rippen), dass für mich eben dieses Verhalten der knöchernen Gebilde von Anbeginn ein Hauptbeweis gegen

[1]) Ebenda S. 110.

den seitens des Herrn **Israel** an die Spitze gestellten Satzes von der **pyogonen** Wirksamkeit des Strahlenpilzes gewesen ist.

Diese gewebsbildende Eigenart des uns beschäftigenden Leidens ist selbst solch' starrem Gewebe gegenüber so gesetzmässig und so prägnant, dass Jeder, der nur einige derartige Präparate, sei es frisch, sei es macerirt, in Händen gehabt hat, alsbald im Stande sein wird, eine actinomykotische Knochenentzündung von jenen destruirenden Formen der Ostitis auf den ersten Blick zu unterscheiden, welche wir als Caries zusammenfassen. So sehr **fehlen** alle Spuren einer wirklich eingreifenden Auflösung der alten Structur, so sehr prävaliren die Zeichen einer theils osteophytischen, theils sclerosirenden Anbildung.

Auf Grund dieser Thatsachen hat sich in mir seit langem die Ueberzeugung mehr und mehr befestigt, dass es sich um einen der Tendenz und den Zielen nach gewebsbildenden Parasiten handle, um einen Eindringling, der natürlich auch, so gut wie jeder andere, selbst indifferenteste Fremdkörper, gewisse inflammatorische Symptome mit sich bringen müsse, wo immer seine Invasion sich vollzieht, der jedoch niemals an und für sich allein eine zur Eiterung führende Entzündung mit innerer Nothwendigkeit im Gefolge habe.

Also im Gegensatze zu der nach Herrn **Israel's** eigenem Zugeständniss fundamentalen These:

„Wo der Pilz vegetirt, ist Eiterung vorhanden",

sage ich wiederholt:

„Wo der Pilz vegetirt, ist die naturgemäss unvermeidliche plastische Entzündung vorhanden, eine solche, aus welcher auf wohlgeschütztem und zugleich fruchtbarem Nährboden eine productive Neubildung, nicht selten förmliche Gewächse hervorgehen."

Nur im Falle einer Complication dieser plastischen Entzündung durch andere gleichzeitig wirkende Agentien **kann** es geschehen, dass sie den Ausgang in Eiterung nimmt, und sich dann als purulente Infiltration oder als Abscess darstellt. Dann, aber auch nur dann kann, unter weiteren ungünstigen Umständen, sogar eine pyämieähnliche Allgemeininfection daraus hervorgehen.

Indessen, wenn man all' diesen beredt genug sprechenden Thatsachen noch nicht das Gewicht beilegen wollte, welches ihnen, wie ich glaube, in der That zukommt, so wird sich doch Niemand der durchschlagenden Beweiskraft zu entziehen vermögen, die den **Metastasen** innewohnt: sie liefern das zweite, ungleich mehr potenzirte der vorhin angekündigten beiden Argumente. — Mögen dieselben nun so zu Stande gekommen sein, dass Mycelbestandtheile, da oder dort in den Kreislauf gelangt, den Kern der secundären Heerde bilden — oder so, dass Partikeln eines bereits am primären Orte evident gewächsigen Heerdes, nach dessen Einbruch in die Vene, vom Blutstrome losgerissen und in die Ferne verschleppt werden, um hier eine analoge Wucherung wachzurufen: — darüber kann wohl keinenfalls ein Zweifel obwalten, dass der letztere Modus die stattlichsten und potenzirtesten Producte zu Wege bringen wird, die als wahre Typen des ganzen Krankheitswesens Actinomykose gelten können.

Ein prägnantes Beispiel solcher Metastasenbildung, das uns, wie ich glaube, einen tiefen Einblick in die innerste Natur des Leidens eröffnet, stellt mein Fall 3 dar[1]). In demselben fand sich nehmlich in der rechten Herzhöhle ein apfelgrosser fleischiger Knoten, der ebensowenig, wie die endophlebitische Primärwucherung in der linken Vena jugularis, die ihm offenbar das Dasein geschenkt hatte, eine Spur von Eiter enthielt — weder nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch, noch selbst im strengsten histologischen Sinne: die ganze Masse bestand lediglich aus einer soliden, nur um die Pilze herum jeweils etwas weicheren Neoplasie.

Durchaus im Einklange mit diesem Befunde, welcher in anschaulichster Weise die von Herrn Israel noch immer vermisste, von mir auch sonst genugsam hergestellte Brücke zu der thierischen Actinomykose bildet, steht nun das Ergebniss der Experimente, bei welchen ich, in Nachahmung dieses Naturvorganges, kleine pilzkörnerhaltige Geschwulstpartikeln in die Vena jugularis eingeführt habe[2]). Danach entwickelten sich im Parenchym beider Lungen zahlreiche Heerde, von denen kein einziger zu einer Eiterung oder Abscedirung Anlass gegeben oder auch nur in den nächst anstossenden Schichten nennenswerthe entzündliche Erscheinungen angeregt hätte.

Hiemit ist auch auf experimentellem Wege das Unzutreffende des von Israel seiner Schilderung und seiner Definition zu Grunde gelegten Satzes: „Wo der Pilz vegetirt, ist Eiterung vorhanden“ — dargethan und die ganze Weite der ihn und mich trennenden Kluft vor Augen gestellt, die weder durch Citate, noch durch Reminiscenzen verwischt oder gar geschlossen werden kann, sondern einzig und allein durch gemeinsame Arbeit auf der von mir gewählten „vergleichend-pathologischen und experimentellen Grundlage“.

Ich meinerseits also habe dieser Lehre von der absolut pyogonen Eigenschaft des Strahlenpilzes, welche, wie ich gezeigt zu haben glaube, implicite auch dessen pyämieerzeugende Tendenz einschliesst, die Behauptung entgegenstellt, dass wir es hier bei Mensch und Thier mit einem principaliter gewebsbildenden, ja gewächserzeugenden Parasiten zu thun haben, in dem gleichen Sinne, wie es für die Lepra, für die Syphilis u. A. wahrscheinlich ist.

---

2) Behufs der für eine bindende Beweisführung unumgänglichen objectiven[3]) Feststellung des Einflusses des Actinomyces auf die mit ihm in Contact gerathen-

[1]) Die Actinomykose etc. S. 16.

[2]) Actinomykose etc. S. 85. Wer jenen Fall 3 sorgfältig studirt hat, wird mir sicherlich zugestehen, dass ich lediglich als minister naturae gehandelt habe, wenn ich zur künstlichen Uebertragung nicht isolirte Körner, sondern kleine Geschwulsttheilchen sammt den darin eigeschlossenen Körnern verwendete. Denn offenbar war bei Frau D. der apfelgrosse Knoten in der rechten Herzhöhle durch ein verschlepptes Neoplasmastückchen der Vena jugularis zu Stande gekommen. Warum will Herr Israel klüger sein als die Natur selbst und ministerieller als ihr getreuer Diener?

[3]) Wenn sich Herr Israel in seinen jüngsten Bemerkungen unter Anderem auch rühmt, den „Nachweis“ dieses ätiologischen Zusammenhanges geliefert zu

den Gewebe habe ich seit mehreren Jahren die Experimente ausgeführt, deren Vornahme ich bei meinem Vortrage auf dem Chirurgen-Congresse sofort in Aussicht gestellt und über die ich in der Zwischenzeit wiederholt vorläufig berichtet habe.

Diese Versuche haben zu dem Resultate geführt, dass der Actinomyces unter bestimmten Voraussetzungen befähigt ist, im fremden Thierkörper eine junge, selbstständig wuchernde Neoplasie hervorzurufen, welche ganz die Charaktere der primären darbietet und, wie es scheint, mit einer progressiven Pilzentwicklung verbunden ist.

Damit nun ist die Actinomykose als eine übertragbare, als eine Infectionskrankheit nachgewiesen und der Strahlenpilz als der wirkliche Träger des Contagiums.

Im Hinblick hierauf dürfen wir den Namen „Actinomykose des Menschen" nunmehr im vollsten Sinne des Wortes gebrauchen: erfüllt er heute doch auch insofern den Zweck jedes Terminus, — denkbar kürzeste Charakterisirung des Wesens und zugleich der Grundursache einer Krankheit, — als er nicht mehr blos als ein anatomisch, sondern auch als ein ätiologisch begründeter Begriff gelten darf.

Mir selbst liegt es sicherlich am entferntesten zu glauben, dass hiemit mehr als ein vorläufiger Abschluss erreicht sei; denn ich habe inzwischen niemals aufgehört, im Sinne weiterer Aufhellung der dunklen neuen Krankheit thätig zu sein. Allein die hauptsächlichen Grundlagen wenigstens sind doch gewonnen:

die Einheitlichkeit des Leidens bei Mensch und Thier und die parasitär-infectiöse Natur desselben.

Auf diesem Boden hoffe ich Herrn Israel auch ferner als Mitarbeiter zu begegnen, Thatsachen und Gründe mit ihm auszutauschen. Auf dem Wege persönlichster Polemik hingegen und absprechender Kritik über fremdes Schaffen, den er jüngst in seinen „Bemerkungen" betreten hat, werde ich ihm ebensowenig in Zukunft folgen, wie heute, und ich bin überzeugt, dass Andere ein Gleiches thun, dass also Herr Israel, falls er auf solcher Bahn fortfährt, nur zu bald das einsame Geschick verkannter Entdecker theilen werde.

haben (S. 378), so bedaure ich, diese günstige Meinung meinerseits nicht theilen zu können. Ist doch die Periode in der Entwicklung der Infectionslehre heute glücklich vorüber, wo es als hinreichend galt, mittelst einer mehr oder weniger subjectiven causalen Verknüpfung mehrerer rein anatomisch festgestellter Befunde die Frage nach der pathogenen Bedeutung mikroparasitärer Contagien zu entscheiden. Mit Fug und Recht verlangen wir heute triftigere Beweismittel, wie sie eben nur das Experiment zu liefern im Stande ist.

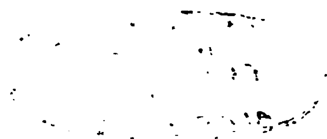
XXV.

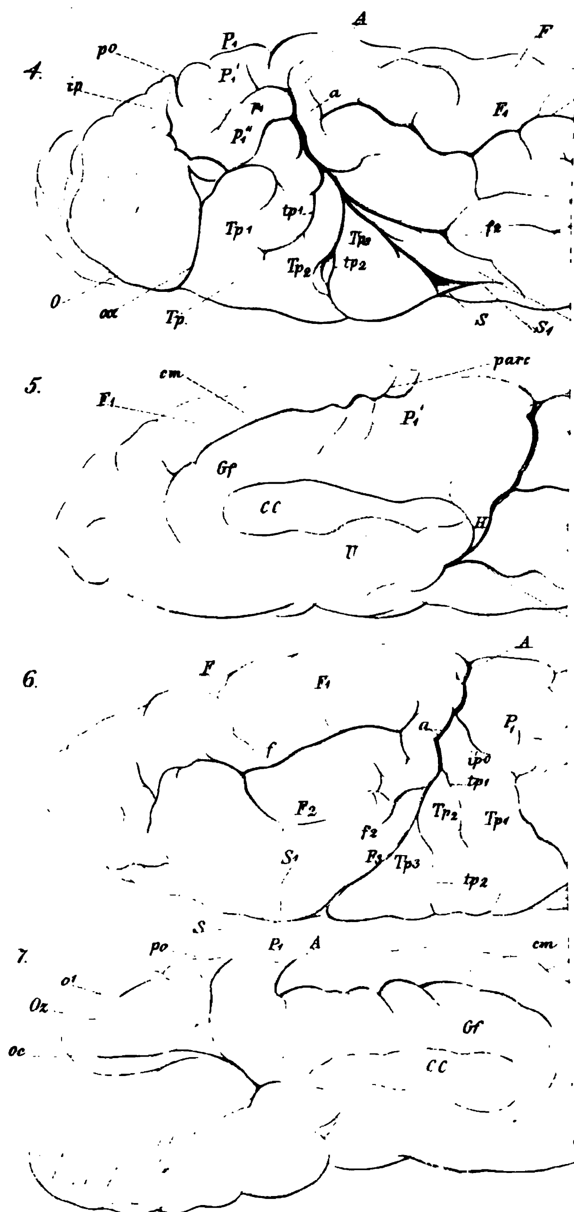
Kleinere Mittheilungen.

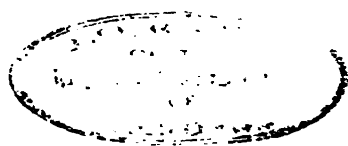
Tabelle über alle Schweine, welche in Rostock im Jahre 1881 geschlachtet und obligatorisch auf Trichinen untersucht sind.

Von A. Petri, Universitäts-Mechanicus in Rostock.

1881.	Im Schlachthaus.	Von Privaten.	Zusammen.	Trichinische Schweine.
Januar	709	151	860	
Februar	582	79	661	1
März	632	34	666	
April	567	1	568	
Mai	433	4	437	
Juni	402	1	403	
Juli	381	2	383	
August	456	0	456	1
September	557	13	570	
October	661	9	670	
November	687	48	735	
December	685	176	861	
Totalsummen	6752	518	7270	2




4.
po
ip
P1
P1'
A
F
a
F1
P1''
tp1
Tp1
Tp2
tp2
f2
O
oc
Tp.
S
S1
5.
cm
F1
parc
P1'
Gf
CC
H
U
6.
F
F1
A
a
P1
f
ipo
tp1
F2
f2
Tp2
Tp1
S1
F3
Tp3
tp2
S
7.
po
P1
A
cm
o1
Oz
oc
Gf
CC



1.



5.



2.



3.



7.



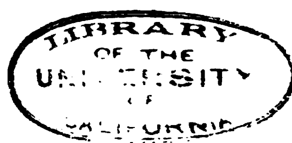
4.



8.



F. Veith del.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



12

